Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

THE LIBRARY
OF THE

CLASS S610.5
BOOK D44

Printed in Germany.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Dermatologische Zeitschrift

Begründet von O. LASSAR

Unter Mitwirkung von

A. Alexander-Berlin; **J. Almkvist**-Stockholm; **Ed. Arning**-Hamburg; **F. Bering**-Essen; **S. Bettmann**-Heidelberg; **B. Bloch**-Zürich; **C. Bruhns**-Berlin; **A. Buschke**-Berlin; **C. Cronquist**-Malmö; **J. Darier**-Paris; **K. Dohi**-Tokio; **S. Ehrmann**-Wien; **J. Fabry**-Dortmund; **W. Frieboes**-Rostock; **W. Gennerich**-Kiel; **C. Grouven**-Halle; **L. Hauck**-Erlangen; **J. Heller**-Berlin; **W. Heuck**-München; **H. Hübner**-Elberfeld; **A. Jesionek**-Gießen; **F. Juliusberg**-Posen; **F. Kyrle**-Wien; **A. Lanz**-Moskau; **P. Linser**-Tübingen; **R. Matzenauer**-Graz; **G. Nobl**-Wien; **A. Pasini**-Mailand; **F. Pinkus**-Berlin; **R. Polland**-Graz; **C. Rasch**-Kopenhagen; **E. Riecke**-Leipzig; **G. Rost**-Freiburg; **A. Ruete**-Marburg; **J. Schaeffer**-Breslau; **G. Scherber**-Wien; **H. E. Schmidt**-Berlin; **W. Scholtz**-Königsberg i. Pr.; **B. Spiethoff**-Jena; **C. Stern**-Düsseldorf; **E. Tomasczewski**-Berlin; **L. Török**-Budapest; **H. Vörner**-Leipzig; **J. Werther**-Dresden; **Ch. J. White**-Boston; **J. Zeisler**-Chicago; **K. Zieler**-Würzburg; **F. Zinsser**-Köln a. Rh.

und in Gemeinschaft mit

G. Arndt Straßburg — **A. Blaschko** Berlin — **S. Ehrmann** Wien — **K. Herxheimer** Frankfurt a. M. — **V. Klingmüller** Kiel

Herausgegeben von

E. Hoffmann

Bonn

Bd. XXIII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 15 Tafeln.

BERLIN 1916

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten.

UNIVERSITY OF MINNESOTA LIBRARY

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Digitized by Google

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Seite

Alexander, Arthur und Max Zenger, Über Atrophia cutis maculosa luetica. (Hierzu Tafel VII) 1

Almkvist, Johan, Über die primären Ursprungsstellen und die sekundäre Ausbreitung der merkuriellen ulzerösen Stomatitis und über die Entstehung der Salivation bei Quecksilberbehandlung. (Hierzu Tafel I—VI) . . . 14, 79

Altmann, K., Zur Abortivbehandlung der Syphilis . . . 257

Bender, Julie, Über die Degenerationsformen der Gonokokken und Einlagerungen in den Epithelien des gonorrhoischen Eiters 577

Björling, E., Annuläre Formen von Dermatitis chronica atrophicans 425

Blumenthal, Franz und Dr. Tsakalotis, Zur quantitativen Bestimmung der Syphilisstoffe 731

Collmann, Carl, Die Färbemethoden nach Much und Ziehl zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Gewebe . . 321

Cronquist, Carl, Seltene Lokalisation von Primäraffekten 44

——, Über die Bedeutung der Skleradenitiden bei der Beurteilung der Heilung der Syphilis 288

Fönss, Aage, L., Manifeste unbehandelte Syphilis mit negativer Wassermannscher Reaktion 212

Gennerich, W., Über eine im Schützengrabendienst erworbene progressive, diffuse Hautatrophie an beiden Beinen. (Hierzu Tafel XVI—XVII) 673

Gerlach, K. W., Weißwerden der Haare und Haarausfall nach psychischem Trauma oder Vitiligo mit seborrhoischer Alopecie? 545

Gjessing, E., Telangiectasia hereditaria hämorrhagica (Osler) 193

Goldberger, Eduard, Zur Frage der Salvarsanbehandlung bei weichen Schankergeschwüren 661

Gutmann, C., Zur Frage der Weiterbehandlung mit Salvarsan nach Auftreten eines Salvarsanxanthems . 338

453012

NOV 1 6 1920

Digitized by Google

Seite

Haslund, Poul, Granulosis rubra nasi. Scheinbar andauernde Heilung mit Kohlensäureschnee 135

——, (†), Über das Vorkommen von Lupus erythematosus auf dem Prolabium der Lippen und der Schleimhaut des Mundes 705

Haxthausen, H., Epithelproliferationen, hervorgerufen durch Einwirkung von Anilin auf die Haut 595

Heim, Gustav, Seltenheit des Lupus und der Psoriasis in heißen Ländern 357

Hell, F., Soorerkrankung der hinteren Harnröhre (Urethrilis posterior mycotica) mit Incontinentia urinae 641

Heller, Julius. Einige klinische Beobachtungen an geschlechtskranken Soldaten 65

——, Zur Kasuistik seltener Nagelerkrankungen. XII. Onychogryphosis als Nachkrankheit des Herpes zoster 726

Herxheimer, Karl, Über die epidermidale Basalmembran. (Hierzu Tafel VIII) 129

Lindenheim, H., Über das erste Stadium der Mycosis fungoides. (Hierzu Tafel IX—X) 459

Müller, Rudolf, Über Sklerosebildung bei salvarsanbehandelten Syphilitikern. (Reininfectio? Sclerosis ex residuo?) 395

Neißen, A., Diskussionsbemerkungen zu Werthers Arbeit „Über einen Fall von Pityriasis lichenoides (besser polymorpha) chronica, welcher die drei Typen der Parapsoriasis vereint.“ 46

Perutz, Alfred, Zur pharmakologischen Behandlung des Erysipels. 449

Polland, R., Zur Pathogenese der Epidermolysis bullosa hereditaria 385

——, Fibromatosis subungualis. (Hierzu Tafel XI) 542

Rosenthal, O., Über einige wichtige Fragen bei der Behandlung geschlechtskranker Soldaten, besonders über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion 74

Rost, G. A., Liquoruntersuchungen bei Syphilis . . 147, 236

Ruete, A. E., Beiträge zur Frage der Tuberkulide und des Lupus erythematodes. (Hierzu Tafel XII—XV) . 513, 602

Schlasberg, H. J., Über intravenöse Arthigoninjektionen zu diagnostischem Zweck. 111

Stümpke, Gustav, Über multiple Talgdrüsenhypertrophien (Adenoma sebaceum) 296

Digitized by Google

Seite

Werther, Johannes, Erwiderung zu den obigen Diskussionsbemerkungen Neißers. 47
Ziemann, L., Über Impetigo herpetiformis 485
Zirn, C., Die Behandlung der Krampfadern mit intravenösen Sublimatinjektionen 650

Gesellschaftsberichte.

Berliner Dermatologische Gesellschaft. Sitzung vom 12. Oktober 1915 163
Bericht über den III. Kongreß des Vereins Nordischer Dermatologen in Christiania. Erstattet von Dr. *B. Pantoppidan* in Kopenhagen 551

Periodische Literatur. 48, 122, 182, 249, 305, 366, 431, 494, 557, 629, 688, 735
Buchanzeigen 63, 190, 317, 448, 511, 638
Tagesnachrichten und Personalien 192, 320, 384, 512, 576 702
Nekrologe.
A. Wolff 383
P. Haslund 448
Albert Neißen 570
Eduard Lang 575
Sachregister 750
Namenregister 758

Digitized by Google

Digitized by Google

Originalarbeiten.

I.

(Aus der dermatologischen Abteilung des Charlottenburger städtischen Krankenhauses. [Leitender Arzt: Prof. C. *Bruhns*.])

Über Atrophia cutis maculosa luetica.

Von

Dr. ARTHUR ALEXANDER und Dr. MAX ZENGER.

(Hierzu Taf. VII.)

Über Natur und Wesen der mannigfachen Noxen, denen der klinische Symptomenkomplex der Atrophia maculosa cutis seine Entstehung verdankt, hat auch die in neuerer Zeit etwas reichlicher publizierte Kasuistik eine entscheidende Aufklärung nicht zu bringen vermocht. Der Zusammenhang mit *Tuberkulose*, die früher als ätiologischer Faktor von manchen Seiten [*Oppenheim*[1]), *Vignolo-Lutati*[2]) u. A.] mit einiger Sicherheit angesehen wurde, ist zwar für einzelne Fälle nicht ganz von der Hand zu weisen, über die Art der supponierten Beziehungen sind wir jedoch völlig im unklaren. Weit besser fundiert ist die Rolle der *Syphilis* als ursächlicher Faktor für viele Fälle umschriebener Hautatrophie. Hier wissen wir nicht nur, daß diese Erkrankungsform gelegentlich, wenn auch im Verhältnis zur Gesamtzahl extrem selten, bei Luetikern vorkommt, sondern wir sind auch über ihre Entstehungsart insofern genau unterrichtet, als wir wissen, daß *syphilitische Efflorescenzen direkt in anetodermieartige Stellen übergehen können*. Einen nach dieser Richtung hin besonders instruktiven Fall hat 1909 *Pelagatti*[3]) veröffentlicht. Doch auch in der älteren Literatur finden sich einige einschlägige Fälle, bei denen der Übergang spezifischer Eruptionen in die uns beschäftigende Affektion mit Sicherheit oder mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit

[1]) Arch. f. Derm. Bd. 81.
[2]) Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 45.
[3]) Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 48.

Digitized by Google

angenommen werden mußte. Die betreffende Kasuistik findet sich in einer im Jahre 1910 veröffentlichten Arbeit von *Bohacs*[1]). Dieser Autor hat mit großer Mühe und Sorgfalt die *Gesamtheit* der überhaupt bekannten Fälle von Atrophia maculosa cutis, also nicht nur der durch Syphilis bedingten, einer kritischen Sichtung unterzogen.

Er unterscheidet, wie hier nur zur Orientierung ganz kurz wiedergegeben sei, 5 Gruppen: Die erste umfaßt die Fälle von sog. idiopathischer A. m. cutis, wie sie zuerst von *Jadassohn*, *Heuß* u. A. als ein eigenes mit minimalen chronischen Entzündungserscheinungen und umschriebenem Elastinschwund einhergehendes Krankheitsbild bezeichnet wurden. Die zweite Gruppe bilden Krankheitsformen urticariell-erythematöser und entzündlicher Art, wozu die mit A. m. cutis einhergehenden in der Literatur verzeichneten Fälle von Urticaria pigmentosa, Purpura atrophicans, Erythema urticatum atrophicans, Atrophodermia erythematosa maculosa, Sklerodermie, Akne, Lichen ruber planus, Lupus erythematosus usw. zu rechnen wären. Eine dritte sehr kleine Gruppe bilden jene Fälle, in denen das Auftreten von atrophischen Makeln ohne voraufgegangene klinisch sichtbare erythematös entzündliche Vorstadien beobachtet und zu deren Deutung trophoneurotische Störungen hypothetisch herangezogen wurden. Als 4. Gruppe wären dann die mit A. m. cutis kombinierten Fälle von Tumoren, speziell bindegewebiger Natur, insbesondere auch von Keloiden zu erwähnen. Und die letzte Gruppe umfaßt dann die Fälle von Lues mit nachfolgender A. m.

Nur die letzterwähnte klinisch und pathogenetisch am meisten gesicherte Gruppe von Erkrankungen soll Gegenstand der folgenden Erörterungen sein und zwar auf Grund von zwei Fällen, welche wir auf unserer Abteilung klinisch und histologisch genau zu verfolgen Gelegenheit hatten.

Wir geben zunächst die Krankengeschichten in möglichster Kürze wieder.

Fall I (s. Abbildung 1). H. K., 25 jähr. Hausmädchen.

Anamnese: Infektion mit Lues vor etwa 7 Jahren. Damals angeblich im Laufe eines Jahres 2 Schmier- und 2 Spritzkuren von je 4 Wochen Dauer wegen fortwährend rezidivierender Halserscheinungen. Seit 6 Jahren rote Flecken am Rücken, wegen deren Pat. sich bisher noch nicht hat behandeln lassen. Keine Tb. in der Anamnese. Übrige Vorgeschichte ohne Belang.

Status: Februar 1913. Mittelgroße Patientin. Innere Organe o. B. Leistendrüsen etwas vergrößert, sonst bis auf die gleich zu beschreibenden keine Luessymptome. Der Rücken der Patientin zeigt beiderseits Hautveränderungen, welche nach unten zu mit dem oberen Beckenrand, seitlich in der mittleren Axillarlinie, oben fingerbreit die Vertebra prominens überragend und beide Oberarmwölbungen im Gebiet des M. deltoideus umfassend abschließen. Die Hautveränderungen bestehen aus 3

[1]) Arch. f. Derm. Bd. 103.

Digitized by Google

verschiedenen Arten von Effloreszenzen: 1. frischen Entzündungsprodukten, 2. flachen z. T. vertieften, z. T. über das Hautniveau hervorragenden Narben, 3. Pigmentflecken.

Die frischen Entzündungsherde bestehen aus kleinen bis erbsengroßen elevierten, deutlich infiltrierten. z. T. mit grauweißen Schuppen bedeckten rundlichen und ovalen typischen braunroten Papeln. Dieselben finden sich besonders zwischen beiden Schulterblättern, eine dreieckige Figur bildend. Die Anordnung der Knötchen ist unregelmäßig, jedoch herrscht eine gewisse Neigung zu Gruppen- und Kreisform vor mit zentral fast normaler Haut. Der mittlere Teil des Rückens ist besetzt *einerseits mit ganz schwach rötlichen, fast mehr rosa gefärbten linsengroßen, z. T. konfluierten Erhabenheiten oder Flecken (in Rückbildung begriffene Papeln), andererseits mit mehr oder minder depigmentierten flachen, etwas eingesunkenen, leicht gefältelten, auf Fingerdruck etwas nachgebenden linsengroßen oder etwas größeren Herden.* Weiter unten finden sich ebenfalls noch, und zwar in deutlicherer Ausbildung, die zuletzt beschriebenen Eruptionen, dazwischen jedoch sieht man, und zwar in weit größerer Zahl, in Gruppen und Kreisen zusammenstehende Effloreszenzen, die einen wesentlich anderen Charakter aufweisen: sie sind *oval, gut bohnengroß,* von *faltiger,* manchmal *etwas grobhöckriger Oberfläche,* deutlich *das Niveau der Haut überragend,* teils *braun, teils von normaler Hautfarbe, teils etwas heller. Diese weichen Fibromen sehr ähnlichen Tumoren, die dem tastenden Finger ein relativ sehr weites Eindringen in die Tiefe gestatten, sind offenbar ein vorgeschritteneres Stadium der oben geschilderten leicht atrophischen Stellen.* Im Gegensatz zu diesen eben beschriebenen Herden, die wir der Atrophia maculosa cutis zurechnen müssen, stehen dann andere besonders an den Oberarmen und Schultern lokalisiert, die den Charakter der einfachen, nach syphilitischen Eruptionen tertiärer Art auch sonst zurückbleibenden Atrophie erkennen lassen.

Die *Pigmentierungen* betreffen, wie erwähnt, vorwiegend die hypertrophischen fibromartigen Gebilde und sind in geringerem Maße an den flachen Narben sichtbar. Außerdem sind, namentlich am oberen Teil des Rückens, braune pigmentierte Flecken und Linienbildungen sichtbar. Diese sind die Residuen der in Resorption begriffenen Papeln und stellen nichts Besonderes dar. Hier ist die Haut nicht sichtbar narbig verändert.

Nachtrag 26. VI. 15. Eine heute nach über 2 jähriger Pause vorgenommene Nachuntersuchung bestätigt, daß die seinerzeit als frisch beschriebenen Papeln z. T. mit leichter weißlicher Atrophie und oberflächlicher Fältelung, wie man das auch sonst nach diesen Prozessen sieht, abgeheilt sind, z. T. aber auch zur Bildung sehr typischer Atrophia maculosaartiger Herde Anlaß gegeben haben. Besonders kann man rechts hinten am Rücken durch direkten Vergleich mit der damals angefertigten Moulage einen Punkt genau festlegen, wo aus der seinerzeit vorhandenen Papel eine *schlappe lockere, tumorartig sich vorwölbende weiße atrophische Stelle geworden ist.* In der Mitte des Rückens treten die atrophisch-maculösen Stellen heute noch etwas deutlicher hervor. Man sieht hier die pigmentlosen resp. pigmentarmen Stellen, auf Fingerdruck *leicht* nachgebend, mit gsfältelter Oberfläche, die den früheren Papeln entsprechen. Die damals beschriebenen sehr lockeren fibromähnlichen Stellen am unteren Teil des Rückens sind noch in gleicher Weise wie vor 2 Jahren vorhanden, vielleicht

Digitized by Google

sind sie ein klein wenig flacher geworden. Nachtragen möchten wir ferner noch folgendes: Überall sieht man auf den atrophischen Herden, sowohl den frischeren mehr oberflächlichen, als den älteren, tumorartig sich vorwölbenden, ganz feine stecknadelspitz- resp. etwas tiefere stecknadelkopfgroße Einsenkungen, die wohl als leere Follikel aufzufassen sind. Auch die oben beschriebenen uncharakteristisch atrophischen Stellen an dem Oberarm und an der Schulter zeigen eine besondere Eigentümlichkeit: man erkennt bei genauem Hinsehen inmitten der gefältelten Oberhaut ganz feine leicht erhabene Stellen, die sich beim Darüberstreichen röten. Es sind das offenbar die chronisch entzündeten Lanugofollikel. Man muß annehmen, daß sich in deren Umgebung das entzündliche Infiltrat etwas länger gehalten hat und daß sie erst im Laufe der Zeit an dem atrophischen Prozeß teilnehmen werden. Dann wird man voraussichtlich auch an diesen Stellen die obenerwähnten kleinen tüpfelartigen Einsenkungen finden.[1])

Histologische Untersuchung. Zur histologischen Untersuchung kamen 3 Stücke aus verschiedenen Entwicklungsstadien des Exanthems und zwar I. aus einer relativ frischen roten Papel, II. aus einer in Rückbildung befindlichen Papel mit bereits leicht atrophischen Veränderungen (Fältelung der Oberhaut), III. aus einer in weit vorgeschrittener Atrophie befindlichen Papel, die klinisch das typische Aussehen der A. m. cutis zeigte. Härtung in Formalin-Alkohol. Färbungen wie üblich.

I. An den Rändern des herausgeschnittenen Stückes ist das Epithel sehr stark gewuchert, ödematös und von zahlreichen polynukleären Leukozyten durchsetzt, während es im Zentrum sehr verdünnt ist und nur noch aus wenigen Zellagen besteht. Man sieht hier deutlich an Resten der weit in die Cutis hinein versprengt stehenden Epithelinseln, daß die Oberhaut durch das von unten her andrängende Infiltrat zerworfen und auf wenige platte kernhaltige Hornzellen reduziert worden ist. An Stelle des Papillarkörpers und der Cutis ist ein Gewebe getreten, das *ohne wesentliche Neigung zu charakteristischer Anordnung* ein diffuses *Durcheinander von epitheloiden Zellen, Lymphozyten, Plasmazellen,*

[1]) *Anm. bei der Korrektur 20. X. 1915.* In den letzten 4 Monaten hat sich das Aussehen eines großen Teiles der atrophischen Stellen insofern geändert, als die *einfach atrophischen Partien* erheblich weniger deutlich sichtbar geworden sind, als früher. Sie unterscheiden sich, abgesehen von einer feinen Fältelung der Oberhaut, kaum noch von der Norm. Dagegen sind die *tumorartig vorgewölbten charakteristischen gelblich-weißen lockeren atrophischen Maculae*, die besonders an den unteren Teilen des Rückens beiderseits sitzen, gegen früher kaum verändert. Hier haben offenbar histologisch keine weiteren regressiven Metamorphosen stattgefunden, während, wie man annehmen muß, an den ersterwähnten Stellen eine weitere Rückbildung des Infiltrates und ein Wiederersatz verloren gegangenen Elastins stattgefunden hat.

Digitized by Google

Bindegewebe und polynukleären Leukozyten bildet. An einzelnen Stellen ist allerdings eine tuberkelartige Anordnung insofern zu erkennen, als die epitheloiden Zellen in Haufen zusammenliegen und von bindegewebigen Massen umgeben werden. Innerhalb dieser Herde sieht man gelegentlich Anhäufungen von Riesenzellen, sichere Nekrosen sind nicht nachweisbar, doch sind an einzelnen Stellen die epitheloiden Zellen sehr schlecht gefärbt, ebenso wie auch die im allgemeinen diffus über das ganze Corium verteilten und nur selten kleine Konglomerate bildenden Plasmazellen sich durch schlechte Tinktion des Protoplasmas und Neigung zu körnigem Zerfall desselben auszeichnen. Überall durchziehen das Infiltrat strotzend mit Blut gefüllte, doch sonst nicht wesentlich veränderte Gefäße. Das elastische Gewebe ist fast vollkommen verschwunden, nur an einzelnen Stellen ist das subepitheliale Netz noch vorhanden, desgleichen an einzelnen Gefäßen.

II. Das ganze exzidierte Stück bietet ein ziemlich buntes Bild: Die gesamte Cutis inklusive des Papillarkörpers ist ersetzt z. T. durch ein aus *epitheloiden und Plasmazellen und Lymphozyten zusammengesetztes Infiltrat*, z. T. durch *faseriges* resp. aus *Spindelzellen bestehendes Bindegewebe.* In dem diffus verteilten resp. (seltener) tuberkelartig angeordneten Infiltrat sieht man gelegentlich echte, sicher nicht als Fremdkörperwirkungen aufzufassende *Langhans*sche Riesenzellen, ferner auch vielfach herdförmige, von Bindegewebe umschlossene nekrotische Partien, in deren Bereich die Zellen den Farbstoff kaum noch annehmen. Auch hier ist das Infiltrat von sehr zahlreichen, mit Blut gefüllten Gefäßen reich durchsetzt. An einer Stelle ist es zur Thrombenbildung resp. zu beginnender Organisation des Thrombus gekommen, offenbar veranlaßt durch Zirkulationsbehinderung infolge der Bindegewebssklerosierung. Letztere ist an einzelnen Partien schon ziemlich weit vorgeschritten, so daß nur noch starre grobe, den Farbstoff schlecht aufnehmende kernarme Fasern vorhanden sind. An anderen Teilen ist noch ein aus zahlreichen parallel gestellten Fibroblasten bestehendes, einem Spindelzellensarkom nicht unähnliches Gewebe vorhanden. Überall verstreut sieht man polynukleäre Leukozyten, von denen auch die Epidermis durchsetzt ist. Die Oberhaut ist je nach dem Stadium des Prozesses in der Cutis mehr oder minder hochgradig mitbeteiligt. Teils ist sie verbreitert, die Retezapfen gewuchert, teils hochgradig bis auf wenige Zellagen atrophiert. Das elastische Gewebe ist überall sehr vermindert, jedoch innerhalb der beschriebenen bindegewebigen

Digitized by Google

Veränderungen z. T. sicherlich neu gebildet (zahlreiche dünne feine Fäserchen). Das subepitheliale Netz ist in einzelnen Regionen noch sehr deutlich erkennbar, an andern wieder reicht das gummöse Infiltrat resp. die an seine Stelle getretene bindegewebige Neubildung bis ganz nahe an die Basalschicht der Epidermis heran, so daß nur noch eine ganz schmale Schicht elastinfreien Gewebes zwischen beiden vorhanden ist.

III. Im ganzen Gebiet der exzidierten makulös-atrophischen Papel ist der Papillarkörper und die gesamte Cutis bis in die tiefsten Schichten hinein von diskret stehenden ziemlich starken, vielfach um die Gefäße, aber auch um die Talgdrüsen, Schweißdrüsen und Haarfollikeln angeordneten Infiltraten durchsetzt. Zwischen ihnen sieht man normales lockiges Bindegewebe abwechselnd mit starren, parallel geschichteten, kernarmen groben Fasern. Die Infiltrate bestehen, wie starke Vergrößerungen ergeben, aus Lymphozyten und Plasmazellen, doch sind letztere ersteren gegenüber erheblich in der Minderzahl. An einer Stelle finden sich innerhalb eines perifollikulären Infiltrates Riesenzellen, die wohl als Fremdkörper-Riesenzellen aufzufassen sind. Offenbar wirkt der ziemlich große, von starren bindegewebigen Wandungen umgebene Follikel als Fremdkörper. Das Elastin ist in der gesamten Cutis sehr wesentlich rarefiziert, jedoch auch in den narbigen Partien nicht gänzlich geschwunden. Überall sind hier noch feine Fäserchen wohl neugebildeten Elastins sichtbar. Die Epidermis ist an einzelnen Stellen etwas verdünnt, jedoch ist eine ausgesprochene Atrophie nirgends zu erkennen. Die Retezapfen sind vielmehr im großen und ganzen gut erhalten und die Zylinderzellen-Basalschicht intakt. Das ganze Gewebe schneidet sich nach der üblichen Formalin-Alkoholhärtung mit dem Mikrotom sehr schwer und läßt schon daran die intensive bindegewebig narbige Umwandlung deutlich erkennen.

Vergleicht man die drei eben beschriebenen Stadien, so handelt es sich kurz zusammengefaßt um ein papulöses, in seiner Struktur dem Gumma resp. tuberösen Spätsyphilid ähnliches Infiltrat, welches bei seiner Rückbildung nur sehr geringe Neigung zu nekrobiotischen Vorgängen, dagegen eine sehr lebhafte Tendenz zu narbig-atrophischen, mit Elastinschwund verbundenen Prozessen hat.

Fall II (s. Abbildung 2). A. L., 24 Jahre.

Anamnese: Zeit der Infektion nicht zu eruieren. Vor 2 Jahren Gonorrhoe. Letzte Menses vor 5 Monaten. Übrige Anamnese ohne Belang. Der Ausschlag ad genitalia besteht nach Angabe der Patientin sicher erst seit einigen Monaten, vorher hat weder die Pat. daselbst etwas bemerkt, noch

Digitized by Google

weiß die Mutter davon, daß in früherer Zeit an den Geschlechtsteilen irgendein Ausschlag oder eine andere Veränderung vorhanden war.

Status: 29. VIII. 14. Pat. ist gravide im 5. Monat. Innere Organe o. B. An der Innenseite beider Oberschenkel sowie an den großen Labien ist die Haut besetzt mit hirsekorn- bis erbsengroßen schlaffen gelblichbräunlichen, lappig sich anfühlenden Tumoren, mit unregelmäßig höckriger Oberfläche, die z. T. noch follikulären Charakter erkennen lassen. Die kleinen Geschwülste, die an den bezeichneten Stellen dicht gedrängt stehen, zeigen in ihrer Gesamtheit eine gewisse Ähnlichkeit mit einem pigmentierten Naevus, doch finden sich links unterhalb des großen Labiums mitten unter den bräunlich gefältelten Tumoren zwei mehr hellrote breitbasig aufsitzende knapp linsengroße derbe Gebilde, die mit Sicherheit als relativ frische Condylomata lata anzusprechen sind. Wassermann positiv.

11. IX. 14. Die beiden frischen Papeln gehen unter antisyphilitischer Behandlung langsam zurück. Spirochätennachweis mißlang. Die übrigen Stellen sind nicht wesentlich verändert. Exzision eines Stückchens aus einem der kleineren Tumoren.

10. X. 14. Die alten Stellen an den Genitalien sind ein wenig eingeschrumpft und niedriger geworden, sind aber doch noch sehr deutlich vorhanden, und auch heute noch besteht das naevusartige Aussehen. Die bräunliche Wucherung setzt sich jetzt zusammen aus lauter reichlich hirsekorngroßen körnigen Erhebungen, die sich beim Daraufühlen noch etwas schlaffer als vor Beginn der Kur anfühlen, so als ob sie nicht vollkommen ausgefüllt wären. Die anfänglich vorhandenen frischen Papeln sind restlos abgeheilt.

Histologische Untersuchung. Die histologische Untersuchung des in Formalin-Alkohol gehärteten und mit den üblichen Färbungen behandelten Tumorstückchens ergibt bei schwacher Vergrößerung, daß der Papillarkörper und die obere Cutis der Sitz eines von sehr zahlreichen starren Blutgefäßen durchzogenen Infiltrates ist, welches an einzelnen Stellen fast durchweg aus Lymphozyten zusammengesetzt ist, an anderen wieder vorwiegend bindegewebig-narbigen Bau erkennen läßt. In den letzterwähnten Partien fehlt das elastische Gewebe fast völlig. Man sieht hier parallel angeordnete fixe Bindegewebszellen und straffe, starre Collagenfibrillen, doch sind überall zwischen den letzteren noch Lymphozytenhaufen erkennbar als Zeichen dafür, daß die narbig-atrophische Umwandlung noch nicht sehr weit vorgeschritten war. An anderen, noch frischer entzündlichen Teilen der Schnitte ist das Elastin im Bereiche der Infiltrate zwar ebenfalls vermindert, aber doch noch sehr deutlich in Resten erkennbar. Gegen die untere Cutis ist der eben beschriebene Teil der oberen bei *Weigerts* Elastinfärbung durch die erwähnte sehr erhebliche Elastinverminderung deutlich abgesetzt, an vielen Stellen streben von der Grenzschicht aus die in der Umgebung gut erhaltener Blutgefäße

Digitized by Google

nach oben ziehenden elastischen Fasern palisadenförmig empor. Plasmazellen fehlen völlig; überall in den erkrankten Teilen des Coriums findet man freiliegendes und von den Bindegewebszellen aufgenommenes feinkörniges Pigment. Die Epidermis, die im ganzen nicht sehr erheblich verändert ist, ist von zahlreichen polynukleären Leukozyten durchsetzt. An einzelnen Punkten ist es zu einer Andeutung von intraepidermoidaler Blasenbildung gekommen. Die Retezapfen sind an den Stellen, an denen in der Cutis und dem Papillarkörper hochgradig bindegewebig regressive Veränderungen Platz gegriffen haben, meist geschwunden.

Es handelt sich also in kurzem Resumé um ein auf den Papillarkörper und die obere Cutis beschränktes uncharakteristisches, gefäßhaltiges Infiltrat, welches zu Bindegewebshypertrophie und Elastinschwund geführt hat. Dabei darf natürlich nicht außer acht gelassen werden, daß das, was wir mikroskopisch sehen, ein schon ziemlich weit vorgeschrittenes Stadium eines Prozesses ist, dessen Anfang wir weder klinisch noch histologisch verfolgen konnten.

Besonders hervorheben möchten wir noch, was ja allerdings aus der klinischen Beschreibung und dem mikroskopischen Befund aufs evidenteste erhellt, *daß in unsern beiden Fällen in keinem Stadium der Erkrankung ein zu Substanzverlust und Narbenbildung führender Eiterungsprozeß zu konstatieren war* und daß wir demnach die geschilderten Veränderungen lediglich als das Endprodukt **völlig spontaner**, allerdings durch antisyphilitische Behandlung unterstützter Rückbildungsvorgänge auffassen müssen.

Zusammenfassung des klinischen und histologischen Befundes.

Fassen wir zusammen, so handelt es sich im Fall I um einen auf der Grenze zwischen sekundär und tertiär seit etwa 6 Jahren bestehenden, demnach also ungewöhnlich lange sich hinziehenden unbehandelten Prozeß, der zur Bildung papulöser resp. tuberöser Infiltrate geführt hat und bei dem es, *neben der gewöhnlich bei derartigen Krankheitsformen als Endausgang eintretenden leicht braunverfärbten Oberhautfältelung resp. uncharakteristischen atrophischen Prozessen zu jenen beschriebenen charakteristischen atrophischen resp. scheinbar hypertrophischen Herden gekommen ist.*

Fall II gehört im Gegensatz dazu sicher der sekundären Frühperiode an. Hier handelt es sich um Papeln der Genitalien und der angrenzenden Teile der Oberschenkel, bei denen, vielleicht mitbedingt durch die Gravidität, statt der sonst üblichen restlosen Rückbildung eine Art Organisierung eingetreten ist, die zu ganz

Digitized by Google

eigentümlichen, scheinbar mehr progressiv tumorartig sich entwickelnden Gebilden geführt hat, die eine gewisse äußere Ähnlichkeit mit Keloiden haben. Allerdings fühlen sie sich viel weicher an.

Über die Art der Rubrizierung kann im ersten Fall kaum ein Zweifel sein. Hier liegt jene ganz bestimmte und sehr charakteristische Krankheitsform vor, die zuerst von *Jadassohn* als Anetodermia erythematodes ganz ohne Präjudizierung ihrer Ätiologie beschrieben wurde und deren Hauptcharakteristikum die bekannten bläulich resp. gelblich-weißen lockeren Efflorescenzen sind, bei denen der tastende Finger das Gefühl des Einsinkens hat. Allerdings haben viele der beschriebenen Einzelherde, besonders unten am Rücken, einen mehr tumorartigen Charakter angenommen, doch kann uns dies an der Auffassung des Gesamtbildes als Atrophia maculosa cutis nicht irre machen, da es sich nicht um *echte* Tumorbildung handelt, sondern auch hier der darauf tastende Finger das Gefühl des Einsinkens hat.

Etwas anders liegt der zweite Fall. Hier sieht man mehr erhabene kleine fibromähnliche Eruptionen. Man könnte im Zweifel sein, ob diese mehr geschwulstartigen Gebilde überhaupt als Umwandlung papulöser Efflorescenzen aufzufassen sind und ob nicht, woran auch wir zunächst dachten, ein Naevus — eine andere Dermatose kann nach dem klinischen Aussehen nicht in Betracht kommen — vorläge. Dem widerspricht einmal die ganz bestimmte Angabe der Patientin, daß die Erkrankung erst seit kurzer Zeit bestände. Ferner widerlegt aber auch der histologische Befund ganz eine solche Annahme. Keine der beiden bekannten Naevusformen kann, wenn wir der *Unna*schen[1]) Einteilung folgen, hier vorliegen, weder ein Naevus mollis, da die sarkomähnlichen Zellhaufen fehlen, noch ein Naevus durus, da weder eine Hypertrophie der Epidermis (Naevus durus keratodes) noch eine solche des Rete malpighi (Naevus durus akanthoides) vorhanden ist, vielmehr der histologische Befund unbedingt für das Vorhandensein eines entzündlichen, mit Bindegewebsneubildung und Elastinschwund einhergehenden Prozesses spricht. Zuzugeben ist, daß aus dem histologischen Befund *allein* mit zwingender Notwendigkeit die Abstammung der kleinen Tumoren von syphilitischen Papeln nicht zu folgern ist. Alle klinischen Faktoren jedoch, vor allem die Tatsache, daß, als Patientin in Behandlung trat, zwischen den in Rückbildung befindlichen Eruptionen mehr bräunlicher Farbe noch 2 hellrote frische condylomartige Herde, die auf anti-

[1]) Histopathologie der Hautkrankheiten.

Digitized by Google

syphilitische Behandlung schwanden, sich befanden, nötigen uns zu der Annahme, daß die fraglichen Gebilde veränderte Papeln seien.

Literatur.

In der Literatur sind, wie schon oben hervorgehoben, eine relativ große Anzahl einschlägiger Beobachtungen publiziert worden, über die *Bohacs*[1]) berichtet. Wir möchten daher auf die Besprechung der bis 1910 erschienenen Arbeiten, soweit die *klinischen* Verhältnisse in Betracht kommen, ganz verzichten und nur diejenigen Abhandlungen kurz erwähnen, in denen *histologische* Befunde gegeben werden, weil gerade in dieser Hinsicht Differenzen bestehen, an deren Erörterung wir anknüpfen möchten.

Oppenheimer[2]) beschreibt ein mehr oder weniger starkes kleinzelliges Infiltrat, besonders um die Gefäße der Cutis. Bindegewebe wenig verändert, elastische Fasern überall ziemlich zahlreich. Zu bemerken ist, daß bei dem betreffenden Patienten die Lues ungefähr $^3/_4$ Jahre alt ist.

Mibelli[3]) beschreibt in der Cutis eine deutliche Verdünnung des elastischen Fasernetzes und eine sehr ausgesprochene Zellinfiltration in der Umgebung fast aller Blutgefäße, auch jener, welche die Follikel und die Schweißdrüsen begleiten. Elastin in der Pars papillaris und besonders in der Pars reticularis cutis erheblich vermindert und verdünnt. Die Lues ist etwa 9 Jahre alt. Das den Makeln vorangehende Exanthem konnte Verf. nicht beobachten.

Ganz abweichende Befunde, nämlich Ruptur und Verlagerung der elastischen Fasern, führen *Darier* und *Thibierge*[4]) sowie auch *Chibret*[4]) an, und zwar in einer an eine Krankenvorstellung von *Danlos*[4]) in der Pariser dermatol. Gesellschaft sich anschließenden Diskussion. Ihre Befunde unterscheiden sich so erheblich von denen anderer Autoren, daß man sie, ohne die betr. Präparate selbst gesehen zu haben, vorläufig nur registrieren kann.

Sehr interessant und wichtig, insbesondere deswegen, weil sie mit unserm Fall I sehr große Ähnlichkeit hat, ist dann *Pelagattis*[5]) Mitteilung. Dieser Autor hatte Gelegenheit, die allmähliche Entwicklung von atrophischen Flecken aus papulösen Elementen zu verfolgen, die dann (die Lues war etwa 6 Jahre alt) in pigmentierte rötlich umrandete Plaques übergingen, um schließlich die bekannten atrophischen Maculae zu bilden. Histologisch fand Verf. in den Papeln ein knotenförmiges, aus lymphozytenähnlichen, epitheloiden und Riesenzellen bestehendes Infiltrat, in dessen Bereich man endo- und perivaskuläre Veränderungen sämtlicher Gefäße der Cutis ohne Unterschied konstatieren konnte. In den pigmentierten Plaques waren neben perivaskulären Infiltraten im Papillarkörper eine Abnahme, in der Cutis ein fast vollständiger Schwund der elastischen Fasern nachweisbar; im Bindegewebe Neubildung von Fibrillen, des-

[1]) l. c.
[2]) A. f. D. 1891.
[3]) Monatsh. f. prakt. Derm. 1900.
[4]) Annales de Derm. 1897. S. 562.
[5]) Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 48.

Digitized by Google

gleichen neugebildete elastische Fasern, ferner Endothelwucherungen in den strotzend mit Blut gefüllten Gefäßen. Im dritten Stadium, dem der weißen Flecken, findet man neugebildetes Bindegewebe, fast vollständigen Schwund der elastischen Fasern und teilweisen Schwund der Hautadnexe und Gefäße. *P.* erklärt sich die Zerstörung der elastischen Fasern durch die Wirkung der kleinzelligen Infiltration, die Veränderung der Gefäße und das Ödem, welches die Gewebe durchtränkt. Für das Fehlen der Regeneration des Elastins will er eine durch die begleitende Facialisparese bedingte zentrale Trophoneurose verantwortlich gemacht wissen, allerdings in Kombination mit Zirkulationsstörungen infolge von spezifischen Gefäßalterationen.

Leven[1]) beschreibt bei seinem Falle — die Lues war erst 1 Jahr alt, die in Atrophie übergegangenen Eruptionen noch ziemlich frisch — neben Abflachung des Rete Malpighi und Schwund der Papillen in der Cutis hauptsächlich 4 Erscheinungen: reichliche Vaskularisation, leichte Entzündungserscheinungen, Bindegewebsneubildung und Schwund der elastischen Fasern.

Bohacs[2]) teilt 2 Fälle mit: bei dem einen, einer 9 Jahre alten Lues, fand sich in den atrophischen Flecken ein umschriebener Schwund des elastischen Gewebes, im kollagenen Gewebe keine Veränderung. Hautadnexe normal. Die Haarbälge häufig von mäßigem kleinzelligem Infiltrat umgeben. Ebenso die spärlichen, ziemlich gestreckt verlaufenden Gefäße. Anders *Bohacs'* zweiter Fall: Hier handelte es sich um eine 1½ Jahre alte Lues, mit einem pustulös-lichenoiden Exanthem, bei dem ein Teil der Eruptionen mit Narbenbildung, ein anderer mit Entstehung keloidartiger Gebilde abheilte, nach deren allmählicher Verkleinerung erst die betreffenden Hautstellen das Aussehen atrophischer Makeln annahmen, dünn und weich wurden und eine Menge kleinster Fältchen aufwiesen. Histologisch fand sich als Substrat einer solchen papulösen, vom Verf. als Keloid bezeichneten, eben atrophisch werdenden Efflorescenz eine zentrale absolut elastinfreie, aus straffen parallel angeordneten Bindegewebsstreifen zusammengesetzte Partie innerhalb des Coriums. Die oberhalb dieser Region gelegenen Cutisschichten zeigen ein auffallend gelockertes, von verdickten Gefäßen mit perivaskulären Infiltraten durchzogenes Bindegewebe, in dem das elastische Gewebe erhalten ist: also eine zentral gelegene, zur Bindegewebsneubildung führende entzündlich-atrophische Wucherung, deren Benennung als Keloid vielleicht, da es sich um einen vorübergehenden Zustand handelt, besser durch den Begriff der hypertrophischen Narbe ersetzt würde.

Schließlich seien noch zwei in allerneuester Zeit von *Polland*[3]) publizierte Fälle erwähnt, auf die wir, da sie erst nach *Bohacs* Arbeit erschienen sind, auch in klinischer Hinsicht kurz eingehen möchten.

Der erste Fall betrifft eine 26 Jahre alte Frau, die seit 3 Jahren wegen Lues in des Verf. Behandlung stand. Im Laufe des dritten Krankheitsjahres entwickelten sich bei ihr, genau entsprechend den Stellen, wo das letzte flachpapulöse, schon seit mehr als einem Jahr geschwundene

---

[1]) Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 46.
[2]) A. f. D. Bd. 103.
[3]) Derm. Woch. Bd. 60. No. 8. 20. II. 15.

Digitized by Google

Exanthem gesessen hatte, also am Rumpf und den Oberschenkeln, bläulich-violette oder stahlblaue an Maculae caeruleae erinnernde Flecke, die einer neuerlichen Hg-Kur nicht wichen. Allmählich entstanden hier livid bis violett gefärbte seidenglänzende, im Hautniveau liegende, entsprechend den Spaltungsrichtungen der Haut angeordnete Flecke, auch jene Pseudotumoren fanden sich, die den Abschluß des Prozesses darstellen. Keine histologische Untersuchung.

Beim zweiten Fall lag eine etwa 4 Jahre alte Lues vor; das papulöse ausgebreitete Exanthem, dessen Residuen die atrophischen Stellen, wie Verf. annimmt, aber nicht selbst beobachten konnte, darstellen, lag etwa 1 Jahr zurück. Die atrophischen Stellen, vorwiegend am Rumpf und den angrenzenden Oberschenkelpartien, in großer Zahl entsprechend den Spaltrichtungen der Haut angeordnet, längs oval und meist nicht über linsengroß, stellen sich dar als gefältelte pigmentlose tumorähnliche Gebilde, beim Betasten sich wie leere Säckchen anfühlend. Kein histologischer Befund.

Dagegen gibt Verf. einen solchen von einem dritten Fall, dessen klinische Daten er nicht besonders mitteilt: Epidermis nicht wesentlich verändert, höchstens etwas verdünnt. Die Cutisgrenze präsentiert sich im Schnitt als eine fast gerade, nur spärliche Papillenreste zeigende Linie. Die nur an wenigen Stellen noch halbwegs erkennbaren Retezapfen sind ganz kurz und schmal. Die Cutis propria besteht durchweg aus zartem kern- und gefäßarmem Bindegewebe, fast ganz ohne elastische Fasern. Nur hier und da sieht man noch von Bindegewebszügen durchwachsene armselige Reste von Follikeln, Talg- oder Schweißdrüsen. Das Pigment fehlt vollkommen. Die spärlichen Gefäße sind von Rundzellen-Infiltraten umgeben.

Zusammengefaßt findet sich also bei der Atrophia cutis maculosa luetica neben atrophischen Veränderungen in der Epidermis insbesondere ein Schwund des elastischen Gewebes in der Cutis und dem Papillarkörper. Daneben entzündliche Infiltrate ohne charakteristische Anordnung und je nach dem Alter und Stadium des Prozesses Erhaltensein resp. Fehlen der Hautadnexe. Bestimmte, irgendwie charakteristische Änderungen der Gefäße scheinen nicht vorhanden zu sein, abgesehen von perivaskulären Infiltraten, die ja bei sehr zahlreichen Prozessen gefunden werden und im übrigen ja auch durch die Lues vollauf erklärt sein würden. Sehr verschieden dargestellt wird die Rolle des *Bindegewebes*, und zwar auch dann, wenn man nur die Endausgänge des Prozesses, d. h. die wirklich atrophischen Stadien in Betracht zieht. Während in unsern beiden Fällen, ferner bei *Pelagatti*, bei *Bohacs'* zweitem Fall, bei *Leven* und wohl auch bei *Polland* z. T. sehr erhebliche progressiv-hypertrophische Veränderungen des Bindegewebes erwähnt werden, fanden *Oppenheimer* sowie *Bohacs* in seinem ersten Fall das Bindegewebe anscheinend normal. Es scheint demnach, als ob die Textur des letzteren *keinen entscheidenden*

Digitized by Google

Einfluß auf die Entwicklung der Makeln und deren klinisches Aussehen hat, denn auch bei der idiopathischen nicht auf Lues beruhenden Anetodermia maculosa wird wohl über Elastinschwund, nicht aber über Kollagenveränderungen berichtet. Möglich wäre ja, daß diese Bindegewebsvermehrung, die offenbar hier schon in einem sehr frühen Stadium der Lues (*Levens* Fall, unser Fall II) in Erscheinung treten kann, nur eine vorübergehende Episode darstellt. Allerdings können wir uns schwer vorstellen, daß so resistente Bindegewebsmassen, wie wir sie in unsern beiden Fällen beschrieben haben, völliger Resorption anheimfallen sollten, die *Möglichkeit* besteht aber immerhin: erwähnt doch *Unna*[1]) bei der Heilung des tuberösen Syphilids eine spontane oder durch die Behandlung herbeigeführte Resorption des neugebildeten kollagenen Gerüstes ausdrücklich als häufiges Vorkommnis. Ob in unsern Fällen dazu Neigung vorhanden ist, entzieht sich allerdings unserer Beurteilung. In *Bohacz'* zweitem Fall war diese Tendenz sicher vorhanden, wenigstens klinisch.

Klinik und Histologie berechtigen uns demnach, unsere beiden Fälle den echten Atrophien zuzurechnen. Zwar haben die Einzelherde — und zwar bei Fall I nur einige, bei Fall II alle — klinisch *scheinbar* einen mehr hypertrophischen Charakter, es besteht jedoch bei Erwägung aller Momente wohl kein Zweifel, daß es sich in Wirklichkeit nicht um *hypertrophische*, sondern um *atrophische* Vorgänge handelt, deren regressiver Charakter bei längerem Bestehen sicher noch schärfer in Erscheinung treten wird, als das jetzt schon der Fall ist. Dafür spricht vor allem das histologische Bild in entscheidenster Weise. Unterstützt werden wir in dieser Auffassung durch eine von *Oppenheim*[2]) erwähnte Beobachtung von nichtsyphilitischer A. m. cutis, bei der das *mikroskopisch* hochgradig atrophische Stadium *klinisch* seinen Ausdruck fand in dem Auftreten von lockeren, einstülpbaren, sonst aber *vorgewölbten* Säckchen. Also auch hier *klinisch Hypertrophie*, histologisch ausgesprochene *Atrophie*.

Bemerkenswert sind unsere Fälle insofern, als wir *beide Male* den *direkten Übergang syphilitischer Proruptionen in atrophische Makeln, teils unmittelbar in allen Übergangsformen auf der Haut ablesen* (Fall I), *teils mit absoluter Sicherheit schließen konnten* (Fall II). Am meisten Ähnlichkeit hat, worauf oben bereits hingewiesen ist, unser Fall I mit *Pelagattis* Mitteilung, während

[1]) Histopathologie der Hautkrankheiten. S. 558.
[2]) A. f. Derm. Bd. 81 und 102.

Digitized by Google

Fall II, soweit wir sehen konnten, kein Analogon in der Literatur hat.

Überblicken wir die Gesamtheit der bisher publizierten Fälle, so erscheint uns das Krankheitsbild der A. m. c. klinisch und histologisch insofern geklärt, als feststeht, daß *sekundäre und tertiäre luetische Produkte in sehr seltenen Fällen bei spontaner oder durch antisyphilitische Behandlung bedingter Rückbildung das Aussehen der A. m. c. annehmen können. Nicht* geklärt erscheint uns dagegen die *Pathogenese* der A. m. c. luetica insofern, als wir nicht wissen, warum in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle Papeln und tuberöse Syphilide mit leichter, kaum bemerkbarer, und oft auch nur vorübergehender Atrophie resp. Pigmentierung abheilen und nur in einer minimalen Minderzahl zur Entstehung des uns beschäftigenden Krankheitsbildes führen. Mit dieser interessanten Frage hat sich jüngsthin auch *Polland*[1]) beschäftigt: er will als das schädigende Agens sowohl den Druck desInfiltrates wie die von den Spirochäten gebildeten Toxine aufgefaßt wissen. Da aber diese Vorgänge bei allen syphilitischen Effloreszenzen resp. deren Rückbildung vorhanden sind, ohne daß es deswegen zur Entstehung der Makeln kommt, muß auch er den Ausweg der „besonderen Disposition einzelner Individuen zur Entstehung atrophischer Prozesse" mit in Rechnung stellen. Man wird diesen Gedankengängen *Pollands* durchaus zustimmen müssen, ohne sich der Erkenntnis verschließen zu können, daß auch sie uns in der wirklichen Erkenntnis der Pathogenese der A. m. c. keineswegs weiterzuführen geeignet sind.

II.

(Aus der syphilidologischen Klinik des Karolinischen Instituts in Stockholm.)

Über die primären Ursprungsstellen und die sekundäre Ausbreitung der merkuriellen ulzerösen Stomatitis und über die Entstehung der Salivation bei Quecksilberbehandlung.

Von

Prof. Dr. JOHAN ALMKVIST.

(Hierzu Taf. I—VI und 2 Abbild. im Text.)

Beim Studium der reichhaltigen Literatur über die merkurielle Stomatitis findet man überall Angaben verschiedener

[1]) l. c.

Digitized by Google

Prädilektionsstellen, wo der merkurialstomatitische Krankheitsprozeß sich gewöhnlich entwickelt. Verschiedene Verfasser geben dabei ungefähr dieselben Stellen an, wie Zahnfleisch, Zungenrand, Wangenschleimhaut, Lippenschleimhaut, Weisheitszahngegend, Tonsillen und weichen Gaumen. Sie unterscheiden sich nur darin, daß sie verschiedene Stellen als die gewöhnlichste Lokalisation bezeichnen. Die meisten scheinen keinen Unterschied zwischen Ursprungsstellen, wo der stomatitische Prozeß anfangen kann, und anderen Stellen, welche später von den ersterwähnten Stellen aus sekundär angegriffen werden, zu machen, sondern einen Anfang des Krankheitsprozesses an allen Prädilektionsstellen annehmen zu wollen. Nur einige Autoren machen hiervon eine Ausnahme.

So äußerte *Hallopeau* (10) 1878 die Meinung, daß der entzündliche Prozeß in dem Periost, welches die Zahnalveolen auskleidet (périoste alvéolodentaire), das Primäre bei der merkuriellen Stomatitis ist, weil schon zu Anfang des Leidens eitriges Sekret hinter dem Rande des Zahnfleisches bei Druck hervortritt.

Nach *Bockhart* (6) beginnen die merkurialstomatitischen Veränderungen hauptsächlich an 2 Stellen: 1. an einer horizontalen Leiste der Wangenschleimhaut, entsprechend dem Zwischenraum zwischen den oberen und unteren Molarzähnen, welche Leiste nicht immer, aber bei einem großen Teil der Menschen vorkommt, und 2. am Zahnfleisch der unteren Weisheitszähne besonders im Durchbruchsstadium. Von diesen beiden primären Stellen aus soll später der merkurialstomatitische Krankheitsprozeß die anderen Stellen angreifen. Den Grund dafür, daß gerade hier der Krankheitsprozeß anfängt, sucht *Bockhart* in mechanischen Läsionen des Epithels. Während des Kauaktes wird diese horizontale Leiste ihres Epithels mehr oder weniger beraubt, wonach solche Stellen unter Einfluß des im Speichel enthaltenen Quecksilbers in Merkurialgeschwüre umgewandelt werden. Das Epithel des Zahnfleisches um den Weisheitszahn herum soll infolge des Zahndurchbruches eine ähnliche Läsion mit gleichen Folgen haben.

Weglau (21) hat auch, gestützt auf die Beobachtungen *Bockharts*, eine ähnliche Beschreibung der beginnenden merkuriellen Stomatitis gegeben. Er hebt jedoch auch hervor, daß infolge ähnlicher Läsionen von kariösen Zähnen her merkurialstomatitische Prozesse auch an den Zungenrändern sich entwickeln können, und beschreibt weiter, wie die merkuriellen Geschwüre am Zahnfleische beginnen können, wobei die Geschwüre sich streng an den Rand des Zahnfleisches halten, die Zähne vollständig umsäumend.

Lanz (12) hat in einer großen und sehr bedeutsamen Arbeit die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Zahndruckes als eines ätiologischen Momentes für die ulzeröse Stomatitis gelenkt. Er findet, daß die merkuriellen Geschwüre sich an denjenigen Stellen der Mundschleimhaut entwickeln, welche einen Druck seitens der Zähne erleiden, und zwar entstehen dieselben am Zahnfleische in der zirkulären Rinne, an den Rändern

Digitized by Google

und der Unterfläche der Zunge, an der Wangenschleimhaut; „außerdem beobachtet man die Entwicklung der Quecksilbergeschwüre sowohl während des Durchbruchs der unteren Weisheitszähne am Zahnfleisch, welches die Kaufläche dieser Zähne bedeckt, als auch nach vollendetem Durchbruch, wenn das Zahnfleisch hinter denselben eine Zäpfchenbildung aufweist resp. von denselben mehr oder weniger absteht". Der Krankheitsprozeß sollte also an allen Stellen, die einen Zahndruck erleiden, primär sein und später die anderen Stellen angreifen.

Übrigens geben mehrere Autoren gewisse Prädilektionsstellen als gewöhnliche Anfangsstellen an, ohne sie jedoch mit der Entwicklungsweise des merkurialstomatitischen Krankheitsprozesses in Verbindung zu setzen. Schon *Ricord* (18) bezeichnet das Zahnfleisch als die gewöhnlichste Anfangsstelle, und zwar beginnt nach ihm der Prozeß meistenteils am Zahnfleisch des Unterkiefers sowohl im vorderen als auch im hinteren Abschnitt (hinter dem Weisheitszahn) desselben. Weiter behauptet er, daß eine Stomatitis besonders auf der Seite, auf welcher der Kranke meistenteils schläft, sich entwickelt. Ähnliche Ansichten hat auch *Fournier* (8, 9), der jedoch besonders die Gewöhnlichkeit der stomatischen Veränderungen hinter dem unteren Weisheitszahn betont. Auch *Zeißl* (23) hält das Zahnfleisch für die hauptsächliche Lokalisation der Stomatitis, und nach *Lesser* (13) beginnt die Stomatitis durch Schwellung und Rötung der Zahnfleischpyramiden, deren Spitzen dann zerfallen und eine schmierige, eitrige Masse bilden, und durch Weiterschreiten des Zerfalls kommt es dann zur Bildung tiefer Geschwüre, der Merkurialgeschwüre.

Weiter möchte ich auch betreffs der Lokalisation der Stomatitis die von einer Menge Autoren, wie *Ricord*, *Kußmaul*, *Weglau*, *Fournier*, *Lanz* und vielen anderen, bestätigte Tatsache erwähnen, daß merkurielle Geschwüre niemals da auftreten, wo keine Zähne vorhanden sind, also bei kleinen Kindern und Greisen nicht vorkommen.

Seit 1903 bin ich von Zeit zu Zeit mit verschiedenen Untersuchungen über die Veränderungen in der Mundhöhle und im Dickdarm bei Quecksilbervergiftung beschäftigt. Und diese Untersuchungen, deren Resultate bis jetzt in 4 Arbeiten vorgelegt sind (1. 2 3. 4), haben mich nun zu einer neuen Auffassung betreffs der Lokalisation des ulzerösen merkurialstomatitischen Prozesses geführt, der nämlich, daß dieser Prozeß seiner Entstehungsart zufolge nur an gewissen von den sogenannten Prädilektionsstellen zuerst auftritt, um später auf die anderen Prädilektionsstellen überzugreifen. Mit anderen Worten: *an einigen von den Prädilektionsstellen ist der ulzeröse merkurielle Prozeß primär, die anderen Prädilektionsstellen werden von den primären Herden nur sekundär angegriffen.*

Um diese Behauptung zu beweisen, muß ich teilweise auf meine schon veröffentlichten Resultate zurückgehen. Als das erste und wichtigste Resultat meiner Untersuchungen, welches ich schon 1903 als Vermutung ausgesprochen, und für welches ich 1906

Digitized by Google

bessere Beweise vorgelegt habe, betrachte ich den Satz, *daß der ulzeröse merkurialstomatitische Prozeß nicht durch die Wirkung des Quecksilbers allein entsteht, sondern eine Kombinationswirkung ist des Quecksilbers im Blute und lokaler oberflächlicher Fäulnisprozesse, welche H_2S entwickeln*, d. h. Zersetzungsprozessen von Eiweiß (siehe meine erste Arbeit Seite 36—45 und 64—65,, zweite Arbeit Seite 860 und dritte Arbeit Seite 949 und 1006). Damit ein ulzeröser merkurialstomatitischer Prozeß an einer gewissen Stelle primär entstehen kann, müssen also 2 Bedingungen erfüllt werden: 1. *eine an dieser Stelle vorhandene Ansammlung von Eiweißstoffen, welche so weit zersetzt werden, daß H_2S entsteht, und* 2. *quecksilberhaltiges Blut.* Ohne diese beiden Bedingungen entwickelt sich keine primäre ulzeröse merkurielle Stomatitis.

Diese meine Behauptungen stehen vollkommen mit seit alter Zeit bekannten Beobachtungen über das Vorkommen und die Entstehung ulzeröser merkurieller Stomatiten im Einklang. So ist die Quecksilberstomatitis bekannt außer beim Menschen auch bei mehreren Tierarten, welehe von eiweißhaltiger Kost leben, z. B. Hund, Katze, Löwe, Schwein, nicht aber beobachtet bei den Grasfressern wie Kaninchen und Meerschweinchen. Nun möchte man vielleicht einen Widerspruch gegen diese meine Behauptungen darin finden, daß auch bei einigen Grasfressern Quecksilberstomatitis beobachtet worden ist. Dieser Widerspruch ist jedoch nur scheinbar. Diejenigen Grasfresser, bei welchen Quecksilberstomatitis bekannt ist, sind nämlich alle Wiederkäuer, und wenn auch diese von einem nur Kohlehydrate und Zellulose enthaltenden Futter leben, so wird doch dieses im Wanst und Netzmagen mit eiweißhaltigem Sekrete gemischt, so daß es, wenn es zum Wiederkauen aufgestoßen wird, nunmehr eiweißhaltig ist.

Die festgestellte Tatsache, daß die merkurielle Stomatitis manchmal nach sehr unbedeutenden Quecksilbermengen entsteht, während sie andermals trotz sehr großer (auch durch Mißverständnis oder Unvorsicht gegebener vielmals zu großer[1]) Quecksilbermengen ausbleibt, erhält eine natürliche Erklärung durch die oben erwähnten 2 Bedingungen. Denn wenn auch sehr große Mengen Quecksilber im Blute sind, entstehen keine merkurialstomatitischen Geschwüre, ohne daß eine Eiweißzersetzung auf der Schleimhautoberfläche vorhanden ist.

[1]) Siehe die Arbeit von *Magnus Möller*, Über Quecksilbervergiftung und Angina, bzw. Stomatitis usw. Diese Zeitschrift 1911, Bd. 18, Seite 119 und meinen Artikel, Om sättet att förekomma kvicksilfverstomatiter etc. Hygiea 1904. Bd. 66. S. 1033.

Digitized by Google

Auch der bekannte Umstand, daß Quecksilberstomatitis desto leichter entsteht, je schlechter die Mundhygiene ist, steht mit meiner Ansicht in voller Übereinstimmung.

Weiter ist die erfolgreiche Behandlung der Quecksilberstomatitis mit Lösungen von Quecksilbersalzen, besonders Sublimat- und Quecksilbercyanidlösungen, welche von *Wolff* (22) und *Lanz* (12) empfohlen worden sind, ein Beweis dafür, daß noch ein anderes Ursachsmoment als Quecksilber zur Entwicklung der merkuriellen Stomatitis beiträgt und zwar ein solches Moment, welches vom Quecksilber unterdrückt werden kann. Auch hierin finde ich eine volle Übereinstimmung mit meiner Ansicht.

Eine weitere Stütze für meine Theorie finde ich in einigen der Merkurialstomatitis analogen Prozessen. Solche analogen Prozesse treten nämlich bei Quecksilbervergiftung gerade an den jenigen Stellen auf, wo Eiweißzersetzung in gleicher Weise vorhanden ist, was für die Bedeutung des H_2S in pathogenetischer Hinsicht spricht. Solche Stellen sind das Colon des Menschen und das Coecum des Kaninchens. An der letzteren Stelle haben wir, so viel ich sehen kann, ganz ähnliche Verhältnisse wie in der Mundhöhle der Wiederkäuer. Ein Kaninchen, das von eiweißfreiem Futter lebt, bekommt keine merkuriellen Geschwüre im Munde, weil das Futter, welches hier möglicherweise verfault, keinen H_2S abgeben kann, dagegen bekommt es merkurielle Geschwüre im Coecum, weil das Fressen, welches sich hier sammelt und verfault, durch Beimischung der eiweißhaltigen Sekrete des Magens und Darmes eiweißhaltig geworden ist und infolgedessen H_2S entwickeln kann. Den H_2S kann man auch sehr oft im Coecum des Kaninchens nachweisen. Die pathogenetische Bedeutung des H_2S für diese merkuriellen Geschwüre des Kaninchencoecums habe ich experimentell nachgewiesen dadurch, daß ich quecksilbervergifteten Kaninchen Eingüsse von H_2S-Wasser durch Magensonde direkt in den Magen gegeben habe. Immer habe ich nach diesen Eingüssen eine ungewöhnlich reichliche Ausbreitung der nekrotisch ulzerösen Veränderungen im Coecum gefunden, bedeutend größer als bei denjenigen Kaninchen, welche keine Eingüsse von H_2S-Wasser, aber eine größere Menge Quecksilber bekommen haben. Eine Zunahme von H_2S im Darme scheint also eine Zunahme der Ulzerationen des Coecums hervorzurufen.

Im Darme des Hundes sehen wir dagegen bei Quecksilbervergiftung keine ulzerösen Prozesse. Zwar bekommt der Hund wie viele andere Tiere bei Quecksilbervergiftung Durchfall und sogar wasserdünne und blutige Stühle; die histologische Untersuchung

Digitized by Google

zeigt aber keine deutlichen Geschwüre, sondern nur eine ähnliche enorme Erweiterung der Blutgefäße wie bei Kaninchen und anderen Tieren, und das blutige Exsudat der dilatierten Gefäße ist hier wie bei anderen Tieren die Ursache des Durchfalls. Da der Darmkanal des Hundes sehr muskulös und auch der Colon relativ eng ist, so kann das Fressen hier nicht so leicht stagnieren, weshalb auch Fäulnisprozesse sich nicht gut entwickeln können und H_2S-Bildung viel schwerer entstehen kann. Also auch hier ein Parallelismus zwischen Geschwürsbildung und H_2S-Menge.

Auch andere Tatsachen, welche ich in meinen früheren Arbeiten erwähnt habe, scheinen darauf hinzudeuten, daß die Ausbreitung der geschwürigen Veränderungen der H_2S-Entwicklung auf der Schleimhautoberfläche proportional verläuft, so daß ein Ursacheverhältnis dieser beiden Erscheinungen sehr möglich ist.

Wenn dies sich nun so verhält, daß Ansammlung und Zersetzung von Eiweiß eine notwendige Bedingung für das Entstehen merkurieller Geschwüre ist, so folgt daraus, daß eine ulzeröse merkurielle Stomatitis nur an solchen Stellen primär entstehen kann, wo Eiweißmengen sich ansammeln können. Auf der Oberfläche glatter Schleimhäute können wir infolgedessen die primären ulzerösen Prozesse nicht erwarten, vielmehr nur da, wo es Schlupfwinkel oder Säckchen gibt, die für eine Ansammlung von Speiseresten geeignet sind.

Nach meiner Erfahrung ist das Zahnfleisch unzweifelhaft die gewöhnliche Stelle, wo die primäre merkurielle Stomatitis auftritt, und diese Ansicht scheint, so weit ich in der Literatur sehen kann, in voller Übereinstimmung mit den übrigen Autoren zu stehen, denn überall wird das Zahnfleisch als eine von den gewöhnlichsten Prädilektionsstellen und, wie ich schon erwähnt habe, oft als die Anfangsstelle der merkuriellen Stomatitis bezeichnet.

In welcher Weise entwickelt sich nun im Zahnfleisch dieser primäre ulzeröse Prozeß? Um diese Entwicklung leichter beschreiben zu können, erlaube ich mir auf die nebenstehende Abbildung im Text zu verweisen. Diese Abbildung stellt einen Längsschnitt durch einen Bicuspid eines Menschen dar. Man sieht hier, wie zwischen dem Zahnfleisch und dem Zahn eine Tasche vorhanden ist. *Diese Gingivaltasche ist nun für die Entwicklung der ulzerösen Gingivitis notwendig.* Bei einem *ganz* normalen Zahnfleisch ist aber diese Gingivaltasche nur angedeutet oder überhaupt nicht vorhanden, und das Zahnfleisch liegt dem Zahne sehr dicht an. Bei einem anderen Zahnfleisch ist durch Zahnsteinbildung oder schlechte

Digitized by Google

Mundhygiene eine Tasche von unbedeutender Tiefe (wie in beistehender Abbildung 1) entstanden, und bei wieder einem anderen

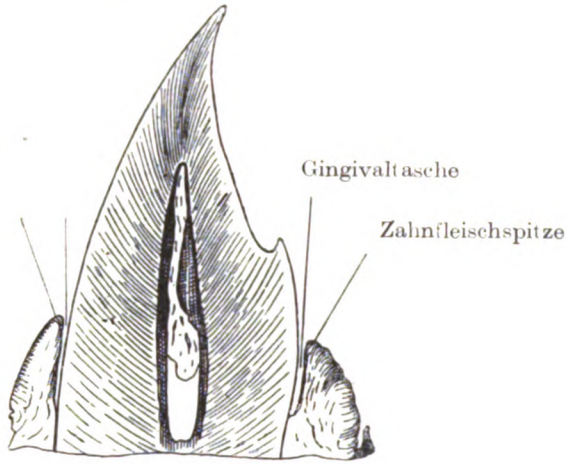


Abbildung 1.

ist sie durch zunehmende Schädlichkeiten sehr tief geworden, sogar so tief, daß sie bis zur Basis des Zahnfleisches hinabreicht. Es ist besonders hinter den Zahnfleischpyramiden, welche in die Zahninterstitien hinaufragen, wo solche sehr tiefen Taschen sich leicht ausbilden und sich bis zur Basis der Pyramiden dissekieren, so daß die Pyramide ganz von ihrer hinteren Stütze gelöst wird. Einen solchen Fall zeigt Fig. 1 (Tafi III), Fall 8. Die Zahnfleischpyramiden sind hier durch die Gingivaltasche ganz von den Zähnen geschieden, so daß man sie wie eine Klappe herunterklappen kann (siehe Fig. 5). Und nach dem Herunterklappen einer solchen Zahnfleischpyramide sieht man in eine große Höhle zwischen den Zähnen hinein. Daß sich in einer solchen Höhle bedeutende Mengen Speisereste ansammeln können und trotz einer guten Mundpflege schwer zu entfernen sind, ist leicht zu verstehen. Dieser Fall, (Fall 8 in der Kasuistik) bekam ungeheuer leicht merkurielle Gingivitis und hat während seines Aufenthaltes im Krankenhause nicht weniger als 3 merkurielle Gingiviten durchgemacht. Im Gegensatz zu ähnlichen Fällen wie diesen habe ich bei solchen Personen, die sehr große Quecksilberdosen, ohne merkurielle Gingivitis zu bekommen, vertragen haben, gewöhnlich ein ganz normales Zahnfleisch ohne entwickelte Gingivaltasche gefunden. Es scheint ja sehr natürlich, daß, je größer diese Gingivaltasche ist, und besonders je weiter ihre Mündung ist, desto leichter Speisereste und bei eiweißhaltiger Kost Eiweißmengen sich hier an-

Digitized by Google

sammeln können. Und daß weiter diese Eiweißmengen leicht zersetzt werden unter Bildung von H_2S, ist auch ganz natürlich, da nach den Untersuchungen von *Mühlens* (15) unter dem Zahnfleischrande die anaeroben eiweißzersetzenden Bakterien Bacillus fusiformis und Spirochaeta dentium konstant vorkommen sollen, eine Beobachtung, die jedermann, wie mir scheint, leicht anstellen kann.

Die Zersetzungsprodukte des Eiweißes müssen sich also in einer solchen Gingivaltasche ansammeln, und sie bewirken an der Schleimhaut der Gingivaltasche eine Auflockerung, Erodierung und Reizung dieser Schleimhaut. Ein solches Zahnfleisch ist infolgedessen nicht ganz normal, sondern mehr oder weniger von Leukozyten durchsetzt und mit einem teilweise aufgelockerten und abgestoßenen Epithel versehen (siehe Fig. 1, Taf. 1). Für die gasförmigen Produkte der Eiweißzersetzung, z. B. H_2S, ist es infolge dieser Veränderung viel leichter als gewöhnlich, das Epithel zu durchdringen. Daß die Bakterien, welche die in der Gingivaltasche angesammelten Eiweißmengen zersetzen, das lebende Gewebeeiweiß in diesem Stadium auch angreifen können, habe ich niemals gesehen. Ihre eiweißzersetzende Wirkung bleibt, solange das Gewebe lebend ist, auf Zersetzung der toten Eiweißansammlungen beschränkt.

Wenn nun aber eine Quecksilbervergiftung hinzukommt, ändern sich die Verhältnisse. Wir wissen, daß das Quecksilber hauptsächlich vom Blute aufgenommen wird. Bei einer Quecksilberbehandlung strömt infolgedessen quecksilberhaltiges Blut durch die Kapillaren des Zahnfleisches. Wenn wir gleichzeitig in der Gingivaltasche Eiweißzersetzung haben, wird durch die aufgelockerte und erodierte Epidermis H_2S sehr leicht resorbiert. In den Kapillarbogen der Papillen kommt das quecksilberhaltige Blut an der Oberfläche, von welcher der H_2S resorbiert wird, am nächsten und *wenn die Quecksilberverbindung des Blutes durch H_2S fällbar ist*, muß wohl gerade in diesen Kapillarbogen am leichtesten ein Niederschlag von H_2S infolge der Einwirkung des H_2S-Gases auf die Quecksilberverbindung des Blutes entstehen.

Gerade in diesen Kapillarbogen habe ich auch bei beginnender Stomatitis sehr oft Niederschläge von gelben bis braunen kleineren oder größeren Körnchen gefunden (siehe Figg. 1 und 2, Taf. I, II und V dieser Arbeit und Fig. 10 in meiner zweiten Arbeit). Ich habe in meinen früheren Arbeiten gezeigt, daß diese Niederschläge aus HgS bestehen. Sie sind nämlich ganz ähnlich experimentell in Geweben ausgefälltem HgS und zeigen weiter die mikro-

Digitized by Google

chemischen Reaktionen, welche charakteristisch für HgS sind, nämlich Löslichkeit in Jodspiritus, Jodjodkalilösung, mit Natronlauge versetzter Schwefelnatronlösung, dagegen Unlöslichkeit in Salpetersäure, Jodkalilösung und Lösung von Schwefelammonium [$(H_4N)_2S_2$] (siehe meine zweite Arbeit Seite 834 und 35). Auf Grund dieser Eigenschaften sind diese Niederschläge ohne Zweifel als HgS zu betrachten. Außerdem zeigen diese Niederschläge in ihrem Auftreten gewisse charakteristische Erscheinungen. So sind sie immer gerade an die Bogen der Kapillaren gebunden, und wenn sie, wie z. B. in Fig. 2 (Taf. II), über eine größere Strecke ausgebreitet sind, findet man doch immer gerade an dem Bogen die größte Körnchenmenge. Es sieht ganz aus, als ob der Niederschlag hier fixiert war und vom Blutstrome nicht weggeschwemmt werden konnte. Man erhält leicht den Eindruck, als wenn die Körnchen in die Endothelzellen hinein aufgenommen waren und nicht an der Oberfläche dieser Zellen lagen. Nur in Ausnahmefällen habe ich solche Niederschläge außerhalb der Blutgefäße, wahrscheinlich in Lymphgefäßen, gefunden. Hier habe ich sie nur in sehr feinen Reihen längs der Wände der Lymphgefäße gefunden (siehe Bild 11 meiner ersten Arbeit). Weiter findet man solche HgS-Körnchen außerhalb der Blutgefäße in den Leukozyten. Dies ist besonders der Fall, wenn der Prozeß weiter vorgeschritten ist, ohne größere Zerstörungen bewirkt zu haben. Ich bin in meinen früheren Arbeiten zu dem Resultate gekommen, daß wir es hier mit einem Streben des Organismus zu tun haben, durch die Leukozyten den HgS-Niederschlag von der Gefäßwand hinwegzubringen, um ihre physiologische Funktion wieder herzustellen, also mit einem Heilprozesse der Natur.

In den Präparaten, wo man diese Niederschläge antrifft, findet man sie nicht nur in vereinzelten Papillen, sondern in allen denjenigen Papillen, deren Gefäßbogen von dem Schnitt getroffen sind (siehe Fig. 1, Taf. I dieser Arbeit und Fig. 10, Taf. V meiner zweiten Arbeit). Sie sind also in ihrem Auftreten ziemlich konstant.

Endlich möchte ich auch als sehr charakteristisch für diese Niederschläge betonen, daß man sie finden kann, *ohne daß irgend welche Veränderungen des umgebenden Gewebes vorhanden sind.* So sieht man in Fig. 2 (Taf. II), wo wir doch einen bedeutenden Niederschlag von HgS haben, daß bei den Epidermiszellen sowohl der Kern wie auch die interzellulären Brücken vollkommen erhalten, daß sie also ganz gesund sind. Diese Niederschläge können mithin keine Folge einer Gewebsdegeneration sein, da sie den Degenerationen vorausgehen. Sie müssen als primäre Veränderung auf-

Digitized by Google

gefaßt werden. *Diese HgS-Niederschläge sind die erste Folge der Kombinationswirkung des H_2S der Eiweißzersetzungsprozesse und des Quecksilbers des Blutes.*

Welche Wirkung können dann aber diese HgS-Niederschläge in den Blutkapillaren ausüben? Schon oben habe ich erwähnt, daß die Körnchen der Niederschläge wahrscheinlich in die Endothelzellen hinein aufgenommen werden. Ab und zu sieht man auch Kapillaren, deren Wände mit HgS-Körnchen vollkommen imprägniert sind, so daß sie wie ein starres Rohr aussehen. Daß die gesunde Kapillarwand für die Nutrition des Gewebes eine große Bedeutung hat, ist ja eine bekannte Tatsache, und es ist wohl sehr unwahrscheinlich, daß eine Kapillarwand, mit einem pulverförmigen Stoff imprägniert — auch wenn dieser Stoff ungiftig ist — ihre physiologische Arbeit gerade so gut wie eine unveränderte Kapillarwand leisten kann. Nun kommt aber dazu, daß das HgS — ob direkt oder indirekt, lasse ich unentschieden — für das Gewebe nicht ungiftig ist, wenn auch bedeutend weniger giftig als die löslichen Quecksilbersalze. Diese schädliche Einwirkung auf das Gewebe habe ich in meiner dritten Arbeit experimentell nachgewiesen (siehe Seite 988—992 und die Figuren 6, 7, 8 und 9, Taf. III, IV und V). Ich habe nämlich Kaninchen gut gewaschene HgS-Niederschläge intravenös injiziert und dabei teils bedeutende Leukozytenansammlungen um die Embolien in den Lungengefäßen, teils degenerative Veränderungen in den Nieren, da, wo die HgS-Körnchen passieren, gefunden. Niederschläge von Cu S und $Bi_2 S_3$, welche ich zu denselben Experimenten angewandt habe, ergaben kaum, und Holzkohlepulver gar nicht solche Veränderungen.

Da also die HgS-Körnchen in den Lungen und Nieren schädlich wirken, müssen sie auch die Endothelzellen der Kapillaren mehr oder weniger schädigen, vielleicht sogar in schweren Fällen töten. Durch diese sowohl mechanische wie toxische Lädierung der Kapillarwände muß ferner ganz natürlich die Zirkulation der Gewebssäfte und die Nutrition der Gewebe leiden. Die Folge hiervon müßten deshalb Degenerationsprozesse des Gewebes sein. Gerade solche Veränderungen haben nun auch die histologischen Untersuchungen (siehe Fig. 3, Taf. I) ergeben. Das Epidermisgewebe oberhalb dieser HgS-imprägnierten Gefäße verliert seine Zellkerne und färbt sich blasser. *Als das zweite Stadium des ulzerösen quecksilberstomatischen Krankheitsprozesses finden wir also nekrotische Veränderungen im Epidermisgewebe.* Diese *beginnenden* Nekrosen zeigen niemals eine Entwicklung von Bakterien, weshalb

Digitized by Google

also die Nekrose keine Folge von Bakterienwirkung sein kann. Weiter ist für diese Nekrotisierung charakteristisch, daß sie *nicht* an der Oberfläche anfängt, um dann tiefer und tiefer zu gehen, sondern man sieht nekrotische Zellen in der ganzen Epidermis gleichzeitig auftreten. In Fig. 3 (Taf. I) sieht man sogar die Kerne deutlicher in den oberen Schichten als in den tieferen. Von einer Wirkung von der Oberfläche aus kann also gar nicht gesprochen werden.

Mit der Nekrotisierung des Epidermisgewebes sind aber neue Umstände für die auf der Schleimhautoberfläche wachsenden eiweißzersetzenden Bakterien gegeben. So lange das Epidermisgewebe lebend war, konnten diese Bakterien es nicht zersetzen. Jetzt aber, nachdem es nekrotisch geworden ist, haben diese Bakterien eine große Schicht von totem Eiweiß, welches ein guter Nährboden für sie geworden ist. Unmittelbar nachdem die Epidermisnekrose sich ausgebildet hat, finden wir deshalb *als ein drittes Stadium des ulzerösen quecksilberstomatitischen Prozesses eine Bakterienentwicklung* (siehe Fig. 4, Taf. II). Diese Bakterienentwicklung kann man in den histologischen Bildern gut verfolgen. Beginnende Nekrosen sind immer frei von Bakterien, weshalb die Nekrose also der Bakterienentwicklung vorausgeht und nicht die Folge dieser Entwicklung, sondern eine Bedingung für dieselbe sein muß. Weiter sieht man, wie die Bakterienentwicklung auf der Oberfläche beginnt, um in die Tiefe fortzuschreiten. Gleichzeitig mit der Bakterienentwicklung vermehrt sich auch die schon vorher entwickelte Leukozyteninvasion. Manchmal kann man, wie Fig. 4 (Taf. II) andeutet, verschiedene Schichten sehen: eine oberflächliche mit reichlichen Bakterienmassen, eine mittlere mit nur nekrotischen Zellen, wohin also die Bakterien noch nicht gelangt sind, und eine tiefste, die durch einen Leukozytenwall charakterisiert ist.

Im Anschluß an die Bakterienentwicklung beginnt *ein viertes Stadium des ulzerösen quecksilberstomatitischen Prozesses, nämlich der Gewebszerfall.* Da die wachsenden Bakterien eiweißzersetzend sind, ist es ja ganz natürlich, daß sie das tote Epidermisgewebe zersetzen müssen. Und als Resultat der Zersetzung entsteht eine Detritusmasse, welche, da sie die Folge der Bakterienentwicklung ist, auch an der Oberfläche beginnt und allmählich nach der Tiefe zu fortschreitet. Die oberste Schicht wird deshalb eine schmierige Detritusmasse, voll von den wachsenden Bakterienmassen. Auf der Oberfläche dieser Detritusmasse entwickelt sich jedoch manchmal eine Flora von verschiedenen nicht eiweißzersetzenden Bak-

Digitized by Google

terien, besonders Kokkenarten. Auch *Róna* (19) hebt hervor, daß man oft andere Bakterien, besonders Kokken oberflächlich Bacillus fusiformis und Spirochaete dentium aber tiefer findet mit welchen Beobachtungen meine also ganz übereinstimmen.

Wenn man den Krankheitsprozeß in diesem Gewebszerfallsstadium untersucht, ist es ganz unmöglich, aus den Befunden auf die Pathogenese zu schließen. Von den charakteristischen Niederschlägen in den Kapillarbogen kann man jetzt keine Spur entdecken. Das Corpus papillare ist entweder von Leukozytenmassen und inflammatorischem Exsudat durchsetzt oder sogar mehr oder weniger ulzeriert. Man sieht nur eine Bakterienentwicklung, unter welcher das Gewebe zerschmilzt und ganz natürlich glaubt man — wie auch *Róna* (19) und *le Blaye*[1]) (5) es getan haben —, daß die Bakterien die Ursache der Veränderungen darstellen. Nur wenn man die Anfangsstadien studiert, erkennt man eine ganz entgegengesetzte Entwicklung, *daß der Bakterienentwicklung die Gewebsnekrose voraus geht, und sieht die wirklich primären Veränderungen, nämlich die HgS-Niederschläge in den Kapillarbogen.*

Das Endresultat des ulzerösen quecksilbergingivitischen Krankheitsprozesses ist also *ein oberflächliches Geschwür, welches mit der schmierigen, von Bakterien angefüllten Detritusmasse belegt, und dessen Boden infolge der Gewebsnekrosen und Leukozytenanhäufungen sehr unrein ist.* Dieses Geschwür wächst hauptsächlich oberflächlich in einer Weise, welche unten näher geschildert werden wird.

Da dieses Geschwür der merkuriellen Gingivitis an der Innenseite, d. h. der dem Zahn zugekehrten Fläche des Zahnfleisches, insbesondere der Zahnfleischpyramide sich befindet, sammelt sich die schmierige Detritusmasse zwischen dem Zahn und Zahnfleisch, resp. hinter den Zahnfleischpyramiden, in Zahninterstitien an und quillt bei Druck auf das Zahnfleisch an dem Zahnfleischrande hervor. An diesem Rande sammelt sich die Detritusmasse als ein unreiner Belag. Dieses Aussehen, nämlich das Hervortreten von Detritusmasse zwischen Zahn und Zahnfleisch und der schmierige Belag an dem Zahnfleischrande, ist auch von allen

[1]) Es ist mir vollkommen unverständlich, wie *le Blaye* meine Arbeit von 1906 als eine Stütze der Ansicht reiner Hg-Wirkung als Ursache der merkuriellen Stomatitis der Annahme einer Bakterienwirkung gegenüberstellen kann. So deutlich wie möglich hebe ich doch in dieser Arbeit hervor, daß Fäulnisprozesse mit Entwicklung von H_2S — also bakterielle Prozesse — unbedingt notwendig sind, um die Gewebsnekrosen hervorzubringen.

Digitized by Google

als sehr charakteristisch für die merkurielle Gingivitis anerkannt. Wie ich im Anfang erwähnt habe, hat dieses charakteristische Aussehen *Hallopeau* dazu geführt, seine Ansicht von der périostite alvéolodentaire als dem Primären bei der merkuriellen Gingivitis aufzustellen. Weiter gibt *Lanz*, trotzdem er eine ganz andere Ansicht als ich über die Pathogenese der merkuriellen Gingivitis hat, eine Beschreibung von der Gingivitis, welche ganz genau mit meiner Auseinandersetzung übereinstimmt. Er sagt Seite 111 seiner Arbeit: „Außerdem kann man sich bei vorsichtigem Abh ben des Zahnfleischrandes leicht davon überzeugen, daß sich die dem Zahn zugekehrte Fläche in ein Geschwür umgewandelt hat, welches von nekrotischen Zerfallsprodukten bedeckt ist. Infolge der oben beschriebenen anatomischen Besonderheit des Zahnfleisches kommt es leicht zwischen ihm und dem Zahn (in der zirkulären Rinne) zur Anhäufung einer übelriechenden Masse, welche aus Gewebedetritus, Schleim und Mikroorganismen besteht. Bei Druck von außen auf das Zahnfleisch erscheint diese Masse an dem freien Rande desselben". Die Beobachtungen von *Lanz* halte ich deshalb für ganz richtig. Für seine Hypothese, daß es der Druck des Zahnes gegen das Zahnfleisch ist, welcher diese Geschwüre hervorruft, liefern aber meine histologischen Untersuchungen keine Spur einer Stütze, im Gegenteil zeigen sie, daß seine Hypothese falsch ist. Ich möchte jedoch hervorheben, daß man meistens die geschwürige Oberfläche hinter den Zahnfleischpyramiden sieht. Hinter diesen Pyramiden und zwischen den Zähnen können solche großen Höhlen wie in Fig. 5 (Taf. III) entstehen.

Die Ausbreitung der gingivitischen Geschwüre muß ferner in einem Wegätzen des Zahnfleisches vom Rande nach der Basis hin resultieren, was auch eine charakteristische Veränderung bei der merkuriellen Stomatitis darstellt. Das klinisch festgestellte Aussehen und der Verlauf der merkuriellen Gingivitis werden also durch meine histologischen Untersuchungen sehr gut aufgeklärt. Auch die altbekannte Tatsache, daß keine Gingivitis entsteht bei Personen ohne Zähne, ist bei meiner Erklärung ganz natürlich. Wenn keine Zähne vorhanden sind, kann es auch keine Gingivaltasche geben, und die notwendige Bedingung der Gingivitis ist also nicht vorhanden.

Weiter hat man einige Beobachtungen gemacht über Umstände, welche befördernd und günstig auf die Entwicklung der merkuriellen Gingivitis einwirken. Wie stimmen nun diese Umstände zu meiner Theorie? Zuerst haben wir da die Beobachtung,

Digitized by Google

daß Zahnsteinablagerung in hohem Grade eine merkurielle Gingivitis befördert. Die Bildung des Zahnsteins wird in *Julius Scheffs* Handbuch der Zahnheilkunde (S. 735) in folgender Weise geschildert: „Der Zahnstein lagert sich schichtenweise um den Zahn, und da er dabei immer am Zahnfleischrande mit seiner breiteren Basis aufliegt, so drängt er das Zahnfleisch vom Zahnhalse ab. Den freigewordenen Teil nimmt der sich stets ablagernde Zahnstein ein und gelangt so zwischen Zahnfleisch und Wurzel; indem auch das Zahnfach allmählich resorbiert wird, wird die Wurzel mitunter bis zur Wurzelspitze inkrustiert. Durch den allmählichen Schwund des Zahnfleisches und des Zahnfaches wird ein immer größerer Teil der Wurzel bloßgelegt. Der Zahn erscheint verlängert und gelockert.

Um die Zähne zu schonen, hütet sich der Kranke sorgfältig, sie beim Kauen zu benützen, in zahlreichen Fällen können sie auch tatsächlich nicht mehr benützt werden. Es kommt hiermit ein neues Moment hinzu, welches die Zahnsteinanlagerung noch mehr begünstigt".

Aus dieser Beschreibung ersehen wir, daß der Zahnstein den Eingang zu der Gingivaltasche erweitert und die Gingivaltasche selbst vertieft. Daß eine solche Wirkung sehr günstig für die Entwicklung einer Gingivitis sein muß, ist aus meiner früheren Auseinandersetzung klar.

Nach einer anderen alten Erfahrung soll die merkurielle Gingivitis leichter auf derjenigen Seite, mit welcher der Kranke nicht kaut, auftreten. Da aber die Zahnsteinablagerung durch die Inaktivität der Zähne begünstigt wird, ist es eine natürliche Folge des Ausschaltens der Zähne beim Kauen, daß diese Zähne auch für Gingivitis prädisponiert werden. *Lanz* scheint mir für seine Ansicht, daß es die Inaktivität der Zähne an und für sich und nicht die Prädisposition für Zahnsteinablagerung sei, welche die merkurielle Gingivitis befördern, keine zureichenden Gründe vorgebracht zu haben.

Daß weiter eine Gingivitis simplex die Entstehung der merkuriellen Gingivitis begünstigen muß, stimmt vollkommen mit meiner Auffassung überein, denn bei einer Ginigivitis simplex haben wir schon eine ausgebildete Gingivaltasche mit einem fortgehenden bakteriellen Prozeß. Auch Pyorrhea alveolaris wirkt begünstigend auf die merkurielle Stomatitis, und auch durch diese wird die Gingivaltasche offen gehalten.

Auch diese klinischen Beobachtungen stimmen also mit meiner Theorie überein.

Digitized by Google

Eine zweite Stelle, wo alter Erfahrung gemäß merkurialstomatitische Ulzerationen sehr oft vorkommen, ist der Zungenrand und die Unterseite der Zungenspitze. Überall in der Literatur wird der Zungenrand als die gewöhnlichste Lokalisation der merkurialstomatitischen Zungenveränderungen bezeichnet. Die Veränderungen der Unterseite sind — wenn man von der Zungenspitze absieht — nicht so gewöhnlich und die Veränderungen der oberen Fläche bedeutend seltener (in meiner Kasuistik habe ich jedoch 2 solche Fälle, nämlich No. 18 und No. 28). Und soviel ich habe beobachten können, kommen die Veränderungen der unteren oder oberen Zungenfläche mit Ausnahme der Unterseite der Zungenspitze niemals ohne Veränderungen am Zungenrande vor, sehr oft aber sieht man Zungenveränderungen allein am Zungenrande bzw. der Unterseite der Zungenspitze. Hieraus habe ich geschlossen, daß die Zungenveränderungen immer an diesen Stellen beginnen und erst später sich über die übrige Zungenfläche ausbreiten, was mir nicht in Gegensatz zu der Literatur zu stehen scheint.

Die Ursache des Auftretens der merkuriellen Zungengeschwüre gerade am Rande sucht *Lanz* in dem Druck der Zähne auf die Zungenränder. In seiner großen Arbeit hat er sowohl aus seinen klinischen Beobachtungen wie aus seinen Tierexperimenten diese Schlußfolgerung gezogen. Er stützt sich teils auf die bekannte Tatsache, daß die Zungengeschwüre dort nicht vorhanden sind, wo Zähne fehlen, ferner auf seine Beobachtungen, daß, sobald die Zungenveränderungen anfangen, man am Zungenrande schalenförmige Vertiefungen sieht, welche mit ihren Konkavitäten die konvexe Zahnoberfläche umschließen und infolgedessen den Eindruck einer Zahnimpression erwecken, und weiter, daß man in diesen schalenförmigen Vertiefungen ganz ähnliche schmierige Belege wie am Zahnfleischrande findet. Und auch diese Beobachtungen *Lanz* habe ich, gleich wie seine Beobachtungen betreffs des Zahnfleisches, ganz richtig gefunden. Seine Schlüsse dagegen scheinen mir nicht richtig. Und die Ursache, weshalb er zu einer falschen Theorie gekommen ist, liegt auch klar zutage. Erstens hat er keine histologischen Untersuchungen der erkrankten Stellen ausgeführt, und zweitens sind seine klinischen Beobachtungen nicht detailliert genug. Sonst wäre er wohl, wie ich, zu anderen Schlüssen gekommen.

Zwar ist es richtig, daß wir die Zungengeschwüre da vermissen, wo keine Zähne vorhanden sind. Wenn man aber genauer zusieht, so findet man, daß man auch Zungengeschwüre da vermissen kann,

Digitized by Google

wo Zähne vorhanden sind, *wenn nur die Zähne keine Gingivitis um sich haben.* Die Fälle 22, 28 und 29 in meiner Kasuistik, bieten Beispiele hierfür. Schon diese kleine Einzelheit zeigt die Unwahrscheinlichkeit der *Lanz*schen Ansicht, und die Wahrscheinlichkeit, daß *die notwendige Bedingung der Zungenveränderungen das Vorhandensein nicht von Zähnen, sondern von einer Gingivitis ist.* Wenn keine Zähne vorhanden sind, kann natürlich auch keine Gingivitis sich entwickeln.

Weiter habe ich 2 Fälle (No. 22 und 25), wo schmierige Beläge von gewöhnlichem stomatitischen Aussehen aufgetreten sind, nicht in den Vertiefungen der Zahneindrücke, sondern auf warzenartigen Anschwellungen, welche in die Höhle eines kariösen Zahnes hineinragen (siehe Abbildung 7 und 8, Taf. IV), also ganz entgegen der *Lanz*schen Ansicht vom Zähnedruck.

Um die Entstehung pathologischer Veränderungen kennen zu lernen, muß man besonders die beginnenden, nicht die ausgebildeten Veränderungen studieren. Untersucht man also die frischen Veränderungen des Zungenrandes bei Merkuriastomatitis so findet man *verschiedenartiges* Aussehen.

Hierfür habe ich in meiner Kasuistik mehrere Beispiele.

Im Falle 12 finden sich frische Veränderungen in den vorderen Teilen des Zungenrandes, während der hintere Teil ältere, schon gangränöse Geschwüre zeigt. Die ersterwähnten haben schmale, schmierige Beläge auf kammartigen vertikalen Leisten, welche den Zahninterstitien entsprechen. Zwischen diesen Kämmen befinden sich Vertiefungen, welche den konvexen Zahnoberflächen anliegen und rote, gesunde Schleimhaut zeigen. Mehr nach hinten sind die Beläge breiter, so daß sie auch in die schalenförmigen Vertiefungen übergreifen oder in unreine Geschwüre übergegangen sind. Auch die Fälle 5 und 10 haben ähnliche Beläge, den Zahninterstitien der Backenzähne entsprechend, wenn auch nicht so gut ausgebildet.

Der Fall 16 hat zweimal Stomatitis gehabt und beidemal belegte Kämme, welche den Zahninterstitien entsprechen, gezeigt, während die Schleimhaut zwischen diesen Erhöhungen unverändert war. Auch Fall 17 bietet ähnliche kammartige Beläge dar. Fall 20 hat am hinteren rechten Teil ein schmieriges Geschwür und im übrigen Zahneindrücke mit hauptsächlich roten Vertiefungen. Zwischen einigen, nicht aber allen, sind die Leisten schmierig belegt. Auch der Zungenrücken ist mit einem dicken, grauen Belag versehen.

Besonders deutlich sieht man im Falle 20, daß die Zungenbeläge nicht vom Zahndruck abhängen können (siehe Fig. 6, Taf. III). Auf der Unterseite der Zungenspitze befinden sich leistenförmige Beläge mit unveränderter Schleimhaut zwischen sich. Und es sind gerade diese roten Schleimhautteile, welche den Zähnen anliegen, während die schmierigen Beläge den Zahninterstitien und den in diesen aufsteigenden Zahnfleischpyramiden gegenüber stehen. Einige von diesen schmierigen Belägen gehen auch U-förmig in einander über (siehe die rechte Seite der Fig. 6, Taf. III). Hier-

Digitized by Google

durch kommt es, daß sie in ihrer Ausdehnung hauptsächlich dem Zahnfleischrande entsprechen. Bei Untersuchung des gegenüberliegenden Zahnfleisches findet man dieses angeschwollen, besonders die Zahnfleischpyramiden, und den Zahnfleischrand mit schmierigem Belag, teilweise sogar gangränös ulzeriert. Die schmierigen Beläge der Zunge entsprechen also ganz ähnlichen Belägen des Zahnfleischrandes. Dieser Umstand erweckt ganz ungesucht den Gedanken, daß *die Zungenbeläge durch den stomatitischen Prozeß des Zahnfleisches und zwar durch Kontaktwirkung entstanden sind.*

Auch der Fall 22 zeigt ähnliche Veränderungen, welche uns dieselben Schlüsse gestatten. Die Zungenveränderungen fehlen hier erstens da, wo keine Zähne dem Zungenrande anliegen, nämlich gegenüber einer Zahnlücke von dem ersten Molarzahn her, weiter aber gegenüber dem dritten rechten Molarzahn, trotzdem dieser an seinem Platze ist. Im vorderen Teile, gegenüber den Prämolaren, dem Eckzahn und den lateralen Vorderzähnen (siehe Fig. 7, Taf. IV), sehen wir sehr deutliche Zahnimpressionen, deren Peripherie lateral und unten mit schmierigen Belägen versehen ist, während die Vertiefung selbst eine rote Schleimhaut zeigt. Gerade wie im Falle 20 haben wir also auch hier U-förmige Beläge, welche den erhabenen Rand der Zahneindrücke bedecken. Sie entsprechen ganz genau dem Zahnfleischrande der gegenüberliegenden Zähne und den in den Zahninterstitien aufsteigenden Zahnfleischpyramiden. Und da auch hier das Zahnfleisch der gegenüberliegenden Zähne gingivitisch verändert und der Zahnfleischrand belegt ist, haben wir auch hier dieselbe Möglichkeit wie im vorigen Falle, nämlich das Übergreifen des gingivitischen Krankheitsprozesses auf den Zungenrand.

Im hinteren Teile des Zungenrandes gerade dem zweiten Molarzahn gegenüber sehen wir in diesem Falle eine eigentümliche, warzenähnliche, unrein belegte Anschwellung, welche in eine Höhle des zweiten Molarzahnes hineinragt (Fig. 7, Taf. IV). Der Belag dieser Anschwellung zeigt ganz genau dasselbe Aussehen wie die übrigen Beläge der Zunge. Die Entstehung dieser Anschwellung kann man sich vollkommen analog der Entstehung der oben erwähnten kammartigen Beläge denken. Ich werde sie unten näher besprechen.

Fall 25 zeigt in gewisser Hinsicht Ähnlichkeiten mit dem Fall 22, in anderer Hinsicht Unähnlichkeiten. Auch hier ist eine ähnliche warzenartige Anschwellung (siehe Fig. 8, Taf. IV), welche in eine kariöse Höhle eines Molarzahns und zwar hier des ersten hineinragt. Sie ist nur etwas kleiner als im Falle 22 und zeigt ferner den Unterschied, daß sie mit den Belägen des vorderen Zungenteils zusammenhängt. Diese Beläge, welche den Prämolaren, dem Eckzahn und den lateralen Vorderzähnen entsprechen, sind im Gegensatz zum Falle 22 hauptsächlich ringförmig, statt U-förmig. Die beiden Prämolaren haben nur kleine Eindrücke gemacht. Der ganze Rand dieser Eindrücke ist aber mit schmierigen Massen belegt. Dem Eckzahn gegenüber ist ein großer ringförmiger Eindruck, welcher von wallartigen, schmierigen Belägen ganz ringförmig umgeben ist. Dagegen sind die Eindrücke von den Vorderzähnen, von den Seiten und von oben, nicht aber von unten von erhabenen schmierigen Belägen begrenzt, so daß die schmierigen Beläge die Form eines umgekehrten U haben. Die Erklärung dieser ringförmigen und U-förmigen Beläge werde ich unten geben. Die eigentlichen Vertiefungen aller dieser Zahneindrücke haben aber eine rote, unveränderte Schleimhaut.

Digitized by Google

Im Falle 28 haben wir Zahnimpressionen sowohl auf der rechten wie auf der linken Zungenseite. Im hinteren Teile sind sie deutlich älter und mehr geschwürig, im vorderen Teil dagegen deutlich jünger mit nur oberflächlichen, teilweise leicht wegnehmbaren, schmierigen Belägen und einige, besonders entsprechend den Vorderzähnen des Unterkiefers, ganz ohne Beläge, sowohl in den Vertiefungen als am Rande. Die Beläge der frischen vorderen Eindrücke verhalten sich aber etwas verschieden. Einige haben ein ähnliches Aussehen wie in den Fällen 20 und 22 mit belegtem erhabenem Rande. Andere zeigen aber, trotzdem sie allen Zeichen nach ganz frisch sind, über die ganze Vertiefung einen schmierigen Belag vom gewöhnlichen Aussehen, weshalb man den Eindruck erhält, daß der Krankheitsprozeß über die ganze Oberfläche der Vertiefungen hin angefangen hat, ein Aussehen, das den Gedanken sehr leicht zur *Lanz*schen Theorie hinführt.

Der Fall 29 liefert ein Beispiel dafür, daß die Zahneindrücke nicht notwendig sind für die Entwicklung der schmierigen Beläge und Ulzerationen, sondern daß diese für ihre Entstehung nur eine Gingivitis fordern. Die linke Seite hat keine Gingivitis und keine Zungenveränderungen, die rechten Zähne haben alle Gingivitis um sich herum, und die rechte Seite der Zunge zeigt *schmierige Beläge und Ulzerationen, aber keine Zahneindrücke.*

Die Beispiele von Zungenveränderungen, welche ich oben gegeben habe, zeigen uns also 2 Arten von pathologischen Veränderungen: 1. *Zahneindrücke* und 2. *schmierige Beläge*, welche später in Ulzerationen übergehen. Diese beiden Veränderungen scheinen nicht von einander abzuhängen, denn wir haben *Eindrücke ohne Beläge* (Fall 28) *und Beläge ohne Eindrücke* (Fall 29). Ferner ist die Tiefe der Eindrücke der Ausbreitung der Beläge nicht proportional, sondern *tiefe oder flache Eindrücke kommen unabhängig von der Größe der Beläge vor.* Schon diese Umstände sprechen dafür, daß der Zahndruck nicht die Ursache der schmierigen Beläge und der aus diesen hervorgehenden Ulzerationen sein kann.

Wenn die beiden pathologischen Veränderungen gleichzeitig vorhanden sind — wie das sehr oft vorkommt — zeigen sie auch im frischen Zustande verschiedene Formen im Verhältnis zu einander, und zwar können wir hier 3 verschiedene Typen unterscheiden: 1. die Beläge sind nur an demjenigen Teile des Randes der Zahnimpression zu finden, welcher mit dem Zahnfleischrande in Berührung kommt (siehe Fig. 6 und 7, Taf. III und IV, Fall 20 und 22), oder sie nehmen nur einen Teil dieser Berührungslinie ein und dann gewöhnlich denjenigen, welcher der aufsteigenden Zahnfleischpyramide entspricht (siehe den linken Teil der Fig. 6, Taf. III, Fall 20). 2. Die Beläge bedecken den ganzen erhabenen Rand der Vertiefung ringsum (siehe Fig. 8, Taf. IV, Fall 25), oder sie nehmen nur einen Teil dieses Randes

Digitized by Google

ein, aber nicht einen solchen Teil, der in seiner Ausdehnung dem Zahnfleischrande entspricht (siehe die vorderen Eindrücke in der Fig. 8, Taf. IV, Fall 25). 3. Die Beläge bedecken schon sehr frühzeitig die ganze Vertiefung der Zahneindrücke. Auch in einer anderen Hinsicht zeigen sich die Beläge des Zungenrandes verschieden. Einige, welche ziemlich frisch sind, kann man leicht von der Schleimhaut ablösen, andere, und zwar solche, die älter scheinen, sitzen ganz fest und können nicht weggenommen werden ohne die Schleimhaut zu beschädigen (siehe Fall 28).

Zwischen den erwähnten 3 Typen gibt es natürlich, wie immer in der Natur, Übergänge. So können die Beläge des Randes breiter werden, so daß sie peripherisch einen kleineren oder größeren Teil der Vertiefung einnehmen. Niemals habe ich aber Fälle gesehen, in welchen *nur das Zentrum der Vertiefung*, nicht aber die peripheren Teile oder der erhöhte Rand belegt sind. Da aber der Druck gerade im Zentrum der Vertiefung am stärksten ist, sollten wir, wenn der Druck das ätiologische Moment war, gerade hier die ersten und am stärksten ausgeprägten Veränderungen finden. Es ist infolgedessen klar, daß die schmierigen Beläge bei den merkurialstomatitischen Zungenveränderungen keine Folge des Druckes sind.

Wie lassen sich nun diese verschiedenen Formen von Belägen und Eindrücken und ihre Verhältnisse zu einander erklären? Aus dem, was ich über merkuriale Gingivitis oben auseinandergesetzt habe, wissen wir, daß bei diesen Veränderungen eine schmierige gangränöse Detritusmasse aus der Gingivaltasche herauskommt, und da die Detritusmasse sich besonders hinter den Zahnfleischpyramiden ansammelt, kommt sie in erster Linie am Rande und an der Spitze der Zahnfleischpyramide hervor, und wird von dieser sehr leicht in das Zahninterstitium aufgenommen. Ist diese Masse gering, so legt sie sich als ein Belag auf den Zahnfleischrand. Ist aber die Detritusmasse reichlich, oder auch ist sie dünner, so fließt sie über die Umgebung des Zahnfleischrandes hinüber. Schwillt nun die Zunge an, was mir eine Folge von Veränderungen anderer Art, auf die ich unten zurückkomme, zu sein scheint, so drückt sie sich in alle Unebenheiten ein. Wenn die Zahnfleischpyramiden und Zahninterstitien von der Detritusmasse belegt sind, kommen also die kammartigen Erhöhungen der angeschwollenen Zunge, welche in die Zahninterstitien eindringen, in sehr intimen Kontakt mit der hier liegenden Detritusmasse. Da diese Masse eine ungeheuere Menge von den Bakterien enthält, welche die Zerschmelzung des Zahnfleisches erzeugen, so ist es ja sehr natürlich,

Digitized by Google

daß der Kontakt mit diesen Detritusmassen pathologische Veränderungen und auch ähnliche Beläge wie am Zahnfleisch erregen kann. In dieser Weise würden also schmierig belegte Kämme, den Zahninterstitien entsprechend, wie auf der linken Seite der Fig. 6 entstehen. Und wenn die Detritusmasse sich nicht nur in den Zahninterstitien und an den Zahnfleischpyramiden, sondern auch am übrigen Teile des Zahnfleischrandes ausbreitet, können wir durch dieselbe Kontaktwirkung auf der Zungenfläche ähnliche Beläge von einer Form, welche der Form der gingivitischen entspricht, nämlich einer solchen U-form, wie wir sie auf der rechten Seite der Fig. 6, Taf. III, und in Fig. 7II, Taf. IV sehen, erhalten. In dieser Weise würden die Beläge von den oben geschilderten ersten Typen entstehen, und diese Entstehungsweise erklärt ungezwungen, weshalb die Beläge sich gerade an den kammartigen Erhebungen lokalisieren.

Fließt aber die aus der Gingivaltasche kommende Detritusmasse über die Umgebung hinüber, so wird sie natürlich von dem feinen Raum zwischen dem Zahn und der angeschwollenen Zunge aufgesogen, und wir haben dann über die ganze Vertiefung des Zahneindruckes hin eine feine Schicht von gingivitischer Detritusmasse. Infolge der Kontaktwirkung, die ich oben besprochen habe, können wir also hier schon von Anfang an Beläge über die ganze Oberfläche des Zahneindruckes hin bekommen, was ich oben als den dritten Typus bezeichnet habe.

Es kann aber vorkommen, daß die ausfließende Detritusmasse nicht über die ganze Oberfläche des Zahneindruckes sich ausbreiten kann, weil, besonders wenn die Detritusmasse etwas dickflüssiger ist, ein sehr starker Druck zwischen dem Zahne und der Zungenoberfläche ihren Eintritt verhindern kann. Da aber peripherisch der Druck geringer sein kann als im Zentrum der Vertiefung, so kann die Detritusmasse sich oft in den peripheren Teilen der Vertiefung leichter ansammeln, oder sie kann am leichtesten und wie stark der Druck auch ist, dem Rande folgen. Durch ihre Kontaktwirkung können in dieser Weise schmierige Beläge der Zungenoberfläche aus denjenigen Formen, welche ich als Typus 2 bezeichnet habe, und für welche Fig. 8 ein Beispiel bietet, entstehen.

Die schmierigen Beläge, welche ich in den Fällen 22 und 25 auf warzenartigen Anschwellungen beobachtet habe, und welche dasselbe Aussehen wie die übrigen Beläge haben, scheinen auch in ganz ähnlicher Weise wie diese zu entstehen. Sie kommen immer gegenüber kariösen Zähnen vor, und die Anschwellung, auf welcher

Digitized by Google

sie sitzen, paßt immer ganz genau in die kariöse Zahnhöhle hinein. Es ist klar, daß diese Anschwellungen dadurch entstehen, daß die Zunge bei ihrer Anschwellung in die kariöse Höhle hineingepreßt wird, in ähnlicher Weise wie in die Zahninterstitien. Und wenn die kariöse Höhle gingivitische Detritusmasse mit eiweißzersetzender Bakterien enthält, und bei einer Gingivitis kann eine solche Masse sehr leicht in die Zahnhöhle hineinkommen, so erregt diese Masse auf der warzenartigen Anschwellung denselben schmierigen Belag, welchen die Detritusmasse der Zahninterstitien auf den hier eindringenden kammartigen Erhöhungen hervorruft.

Die verschiedenen Formen der schmierigen Beläge des Zungenrandes sollten also von der verschiedenen Ausbreitung der gingivitischen Detritusmasse abhängen.

Wenn wir keine Gingivitis haben, sollten infolgedessen keine solchen Zungenveränderungen entstehen können. Und dem ist auch so. In solchem Falle bleibt die Zunge entweder ganz unverändert, wie entsprechend dem rechten Weisheitszahn im Falle 22, oder es entwickeln sich nur Zahnimpressionen ohne Beläge, wie im vorderen Teile der Zunge des Falles 28. Diejenigen Zahneindrücke, welche hier den unteren Vorderzähnen entsprechen, lassen schmierige Beläge völlig vermissen, und um diese Vorderzähne findet man auch keine gingivitischen Veränderungen.

Wenn dagegen die Zunge nicht anschwillt, können nichtsdestoweniger schmierige Beläge und aus ihnen hervorgehend Geschwüre entstehen, wenn nur eine Gingivitis vorhanden ist, wofür wir im Falle 29 ein Beispiel haben. Es ist auch ganz natürlich, daß, wenn eine reichliche Detritusmasse dem Zungenrande anliegt, sie dieselben Veränderungen hervorrufen kann, wenn auch keine Zahneindrücke vorhanden sind.

Das klinische Studium der merkuriellen Zungenveränderungen hat mich also zu der Ansicht geführt, daß diese Beläge durch Kontaktwirkung mit der aus der Gingivaltasche hervortretenden Detritusmasse entstehen, und daß ihre verschiedenen Formen von der Ausbreitung dieser Masse abhängen.

Und diese Ansicht ist durch meine histologischen Untersuchungen vollkommen bestätigt worden. Diese Untersuchungen haben ferner eine Erklärung für die Weise gegeben, in welcher die besprochene Kontaktwirkung zustande kommt.

Schon von Anfang an sind die mikroskopischen Veränderungen des Zungenrandes andere als des Zahnfleisches. Der erste Unterschied ist der, daß die Schleimhaut des Zungenrandes vor dem Anfang

Digitized by Google

des Krankheitsprozesses ganz normal und nicht wie die Schleimhaut der Gingivaltasche von Fäulnisprozessen gereizt ist. Diejenigen pathologischen Veränderungen, welche man stets *schon bei beginnendem* Krankheitsprozeß am Zungenrande sieht, sind von zweierlei Art: 1. *Gefäßdilatationen* und 2. *Exsudatbildung* an der Oberfläche (siehe Fig. 9, Taf. V und den linken Teil der Fig. 10II, Taf. V). Man könnte leicht diese beiden Veränderungen in Zusammenhang mit einanderstellen und sie als eine entzündliche Reizung durch dasselbe Agens und zwar die bakterienhaltige gingivitische Detritusmasse, welche mit der Schleimhaut in Kontakt kommt, ansehen. Bei näherer Untersuchung scheint dem aber nicht so zu sein. Die Gefäßdilatation zeigt nämlich hier andere Erscheinungen als bei einer Gingivitis. Erstens ist die Gefäßdilatation hier vielmal größer (siehe Fig. 9, Taf. V), bisweilen wirklich enorm, und zweitens sieht man gewöhnlich auch tiefere, submuköse Gefäße bedeutend erweitert, was nicht bei der Gingivitis vorkommt. Da wir auch bei der merkuriellen Gingivitis dieselbe gangränöse Detritusmasse haben und ihre Bakterienmassen so entwickelt sind, daß sie imstande sind, das Gewebe zu zerschmelzen, so sollten wir wohl im Zahnfleisch eine wenigstens gleich große Gefäßdilatation haben. Da diese aber bedeutend geringer ist, sieht es wohl aus, als ob für die enorme Gefäßdilatation der Zunge eine andere Ursache als die Reizung von der gingivitischen Detritusmasse hier vorliegen müsse. Überhaupt scheint mir diese Gefäßdilatation viel größer, als man bei Entzündungen gewöhnlich sieht. Man findet ferner, daß die Größe der Gefäßdilatation der Exsudatbildung nicht proportional verläuft. In Fig. 9, Taf. V haben wir eine bedeutende Gefäßdilatation und ein sehr kleines Exsudat an der Oberfläche, in dem linken Teil der Fig. 10, Taf. V dagegen ein größeres Exsudat und eine mehr mäßige Gefäßdilatation. Diesen Inproportionalismus zwischen der Gefäßdilatation und dem Exsudat kann man sehr oft feststellen.

In allen ihren Erscheinungen ähnelt diese Gefäßdilatation der Zunge der Gefäßdilatation, welche man im Darme bei Quecksilbervergiftung sieht. Auch hier ist sie manchmal wirklich enorm (siehe Fig. 4 und 5 meiner zweiten Arbeit) und größer, als man bei gewöhnlichen Entzündungen findet. Sie kommt nicht nur oberflächlich, sondern auch tiefer, in dem submukösen Bindegewebe vor, und sie kann auch sehr frühzeitig, schon im Anfang des Krankheitsprozesses, auftreten. Auch ist sie unabhängig von den geschwürigen Prozessen und kann an Stellen vorkommen, wo keine Spur eines solchen Prozesses vorhanden ist, wie im ganzen Darm-

Digitized by Google

kanale des Hundes oder im Dünndarm und Magen des Kaninchens. Seite 838—843 meiner zweiten Arbeit bin ich auf diese Gefäßdilatation des Darmes näher eingegangen, habe die Unabhängigkeit von den Gewebsnekrosen deutlich erwiesen und als Ursache eine auf die Gefäßnerven lähmende Einwirkung des Quecksilbers angenommen. Diese Wirkung des Quecksilbers scheint mir dadurch analog der Wirkung einiger anderen Metalle, wie Arsen, Antimon und Platin, welche gleichfalls eine Erweiterung der Gefäße, besonders der Unterleibsgefäße, hervorrufen. Ich habe auch betont, daß diese Gefäßdilatation oft blutige Durchfälle bei Quecksilbervergiftung, sowie bei Vergiftung mit den erwähnten Metallen hervorrufen kann. In meiner dritten Arbeit habe ich wieder die Bedeutung dieser Gefäßdilatation auf Seite 950 betont.

Da nun die Gefäßerweiterung der Zunge eine solche große Ähnlichkeit mit der Gefäßerweiterung des Darmes zeigt, liegt wohl die Annahme sehr nahe, daß auch diese auf einer ähnlichen Lähmung der Gefäßnerven beruht und hier wie im Darme nichts mit dem ulzerösen Prozeß zu tun hat. Eine solche Annahme scheint mir gerade diese Zungenanschwellung bei Quecksilberbehandlung zu erklären. Wenn in einem so blutreichen Organ wie der Zunge eine bedeutende Gefäßerweiterung entsteht, muß notwendig eine Volumzunahme stattfinden. Daß die Anschwellung der Zunge die Ursache der Zahneindrücke sein muß, ist ohne weiteres klar, denn eine Vergrößerung der Zähne, welche die Oberfläche der Zunge eindrücken sollte, läßt sich unmöglich denken. Der oben erwähnte Improportionalismus zwischen den Zahneindrücken und dem geschwürigen Prozeß der Zunge scheint mir ganz analog der schon früher festgestellten Unabhängigkeit der Gefäßdilatation und der Geschwürprozesse des Darmes. Durch diese Annahme ist auch erklärt, daß man Zahneindrücke ohne Beläge oder Geschwüre und ulzerierende Beläge ohne Zahneindrücke haben kann.

Die zweite Veränderung, welche man schon sehr frühzeitig bei den Zungenveränderungen sieht, ist die Exsudatbildung. Diese besteht aus einem fibrinösen Belag auf der Oberfläche. Außerdem sehen wir eine sehr mäßige oder oft nur unbedeutende Extravasion von Leukozyten teils im Gewebe, teils in der fibrinösen Exsudatmasse (siehe Fig. 9, Taf. V und die linke Seite der Fig. 10II, Taf. V). Das oberflächliche fibrinöse Exsudat wechselt an Dicke bedeutend. Eine Bakterienentwicklung, welche diesen Veränderungen vorhergeht und sie also hervorrufen konnte, habe ich niemals im Anfang des Stadiums der Zungenveränderungen gesehen. Von Bakterien findet man nur mehr oder weniger spärliche Mengen an der Epi-

Digitized by Google

dermisoberfläche, d. h. zwischen dieser und der fibrinösen Exsudatmasse. Diese Bakterien sind auch nur gewöhnliche Schleimhautkokken.

Als zweites Stadium dieses Krankheitsprozesses kann eine weitere Entwicklung des fibrinösen Exsudates bezeichnet werden. Es hält sich nun nicht länger auf der Oberfläche, sondern dringt in das Epithelgewebe hinein, welches deshalb teils anschwillt, teils zersplittert wird. Infolgedessen liegt das Exsudat nun nicht mehr lose auf der Schleimhautoberfläche, sondern haftet sehr fest an ihr, und wenn man es wegnimmt, wird die Schleimhautoberfläche zerstört.

Ein drittes Stadium bildet die Bakterienentwicklung (siehe den rechten Teil der Fig. 10, Taf. V). Sie fängt niemals früher an, als wenn das fibrinöse Exsudat gut entwickelt und in das Gewebe hineingedrungen ist. Gleichzeitig steigert sich die Leukozytose im Gewebe. Die Bakterienentwicklung beginnt immer, wie auch bei der Gingivitis, an der Oberfläche des fibrinösen Exsudates und kommt also von außen her. Die Bakterien treten nicht zerstreut auf, sondern sie wachsen in großen Haufen und Massen. In Präparaten, die mit Bakterienfarben gefärbt sind, erkennt man deshalb die Bakterienentwicklung sofort schon mit schwacher Vergrößerung dadurch, daß stark gefärbte Massen in den oberflächlichsten Teilen des Exsudates auftreten (siehe den rechten Teil der Fig. 10, Taf. V). Wenn man diese stark gefärbte Masse bei stärkerer Vergrößerung untersucht, sieht man, daß sie hauptsächlich aus Bakterien und Leukozyten in einer Detritusmasse besteht. Fig. 11, welche eine stärkere Vergrößerung der durch den Kreis eingeschlossenen Stelle in Fig. 10 darstellt, zeigt diese Entwicklung der Bakterienmassen sehr deutlich, und man erkennt bei dieser Vergrößerung dieselben Bakterienarten, welche in der gingivitischen Detritusmasse vorhanden sind. Sie wachsen auch wie dort von der Oberfläche tiefer herunter.

Da wir also hier mit denselben eiweißzersetzenden Bakterien wie bei der Gingivitis zu tun haben und diese in dem eiweißhaltigen Exsudat wachsen, so wäre wohl zu erwarten, daß auch hier eine H_2S-Entwicklung stattfinden sollte. Und da das Blut auch hier wie im Zahnfleisch quecksilberhaltig ist, sollten wir, wenn im übrigen meine Beobachtungen und Schlüsse richtig sind, in den oberflächlichen Kapillarbogen der Cutispapillen ähnliche Niederschläge von HgS wie im Zahnfleisch finden. Dies ist nun auch eben, was ich gefunden habe. Sie sind nur bedeutend geringer als im Zahnfleisch, doch scheint mir dies ganz natürlich, da die

Digitized by Google

H_2S-Entwicklung hier in einem viel späteren Stadium beginnt, und nicht wie im Zahnfleisch schon vor dem Anfang des Krankheitsprozesses stattfindet. Aber sobald die Bakterienentwicklung angefangen hat, kommen sie ziemlich konstant in beinahe allen Cutispapillen, welche bis nahe an die Oberfläche hinaufragen, vor. Solche ausgefällten HgS-Körnchen sieht man in Fig. 12, Taf. VI, welche eine stärkere Vergrößerung der innerhalb des Rechtecks in Fig. 10, Taf. V eingeschlossenen Stellen darstellt und den obersten Teil einer Cutispapille einschließt. Es ist wohl zweifelhaft, ob diese Niederschläge infolge ihrer Unbedeutendheit eine Rolle im Krankheitsprozesse spielen. Ihr Auftreten ist jedoch ein für mich sehr interessanter Befund, welcher die Richtigkeit meiner Theorie beweist.

Im Anschluß an die Bakterienentwicklung kommt das vierte Stadium, d. h. das Endstadium, welches hier eben dasselbe ist wie bei der Gingivitis, nämlich *der Gewebszerfall*. Es ist auch selbstverständlich, daß dieselben eiweißzersetzenden Bakterien auch hier bei ihrer Entwicklung eine Zersetzung des eiweißhaltigen Exsudates und des vom Exsudate durchdrungenen Gewebes erzeugen müssen. Trotzdem der Krankheitsprozeß hier an der Zungenoberfläche im Anfang ganz andere Entwicklungsstadien hat als bei der merkuriellen Gingivitis, so wiederholt sich doch hier dasselbe Gesetz, welches ich für den gingivitischen Prozeß gefunden habe. Bei der Gingivitis konnten die eiweißzersetzenden Bakterien das lebende Gewebe nicht angreifen; erst nachdem eine Schicht von totem Eiweiß, nämlich das nekrotische Epidermisgewebe, entstanden war, fangen sie an sich zu entwickeln, und das Resultat ist der Gewebszerfall. So auch hier. Wenn die bakterienreiche Detritusmasse von der Gingivialtasche her in Kontakt mit der Zungenoberfläche kommt, können die Bakterien die Schleimhaut anfangs nicht angreifen, weil diese nur lebendes Eiweiß enthält. Sobald aber das fibrinöse Exsudat gut entwickelt ist, bietet es den Bakterien eine Schicht toten Eiweißes dar, in welchem sie sich entwickeln und den Gewebszerfall hervorrufen können.

An beiden Stellen, Zahnfleisch und Zungenrand, ist deshalb das Endresultat auch dasselbe, nämlich ein oberflächliches Geschwür, unrein infolge der Leukozytenansammlung und belegt mit einer schmierigen, bakterienreichen Detritusmasse infolge der Bakterienentwicklung und des Gewebszerfalles. In diesem Stadium sind also die beiden Krankheitsprozesse einander gleich, und man kann die verschiedene Entwicklung und die Entstehung des einen aus den Detritusmassen des anderen nicht verstehen.

Digitized by Google

In keinem Stadium des merkuriellen Krankheitsprozesses der Zunge hat die mikroskopische Untersuchung eine Spur von zusammengedrücktem Gewebe gezeigt, und ich kann also keinen Grund für die *Lanz*sche Drucktheorie finden.

Die beschriebene Entwicklung von merkuriellen Geschwüren an der Zunge schließt jedoch natürlich nicht aus, daß auch in anderer Weise merkurielle Zungengeschwüre entstehen könnten. Und ich habe auch einige Fälle gesehen, wo ich eine andere Entstehungsart annehmen mußte. Beispiele hierfür bieten die Fälle 14, 16 und 18. In diesen beiden Fällen scheinen es Schleimhautläsionen zu sein, welche zu der Entwicklung der stomatitischen Geschwüre Anlaß gegeben haben. Dies muß a priori sehr eigentümlich erscheinen. Sehr oft heilen ja in Mundhöhlen mit merkurialstomatitischen Veränderungen Erosionen und Geschwüre ziemlich gut, ohne Anlaß zu gangränösen Geschwüren zu geben. Es müssen deshalb in diesen Fällen besondere Umstände vorhanden gewesen sein, welche zu der merkurialstomatitischen Veränderung der Läsionen geführt hat. Welches können da diese sein? Beide Läsionen sind so entstanden, daß die Zungenschleimhaut von einer scharfen Kante eines kariösen Molarzahns zerschabt ist, und dieser Molarzahn hat eine merkurielle Gingivitis, deren Detritusmasse wahrscheinlich den Zahn überzogen hat, so daß die Bakterien dieser Detritusmasse bei der Zerschabung des Zungenrandes immer tiefer und tiefer in das Gewebe hineingeführt wurden, je weiter die Läsion fortschritt. Ferner entstehen bei der tiefen Zerschabung durch die scharfe Zahnspitze im Gewebe sehr leicht entweder kleine Blutungen oder ein eiweißhaltiges Exsudat, welches einen ausgezeichneten Nährboden für die in die Tiefe des Gewebes hineingeführten eiweißzersetzenden Bakterien abgibt.

Sehr wohl können wir also Geschwüre in der Mundhöhle haben, in welchen sowohl die Einführung wie auch die Entwicklung der eiweißzersetzenden Bakterien begünstigt sind, und in welchen daher sich der merkurialstomatitische Prozeß leicht entwickelt.

In der merkuriellen Gingivitis sahen wir also, wie der merkurialstomatitische Krankheitsprozeß durch Kombination der zwei Bedingungen: 1. Eiweißzersetzung bis zur Entwicklung von H_2S und 2. quecksilberhaltiges Blut, primär entsteht. Bei den merkuriellen Zungenveränderungen sehen wir nun dagegen, wie der merkurialstomatitische Krankheitsprozeß, nachdem er sich an einer anderen Stelle gut entwickelt hat, die Schleimhaut hier sekundär angreifen kann, ohne daß die beiden erwähnten Bedingungen vor-

Digitized by Google

handen sind, und zwar teils durch Kontaktwirkung, teils durch Wundinfektion.

Wie verhalten sich nun die übrigen Prädilektionsstellen der merkuriellen Stomatitis? In welcher Weise erkranken diese?

Eine in der Literatur schon von *Ricord* und später besonders von *Fournier* und *Bockhart* beschriebene Prädilektionsstelle ist *die Gegend des unteren Weisheitszahnes*, besonders während des Durchbruches des Zahnes oder ziemlich bald nach demselben, und es wird oft die Reizung, welche der durchbrechende Zahn auf die Schleimhaut ausübt, als prädisponierendes Moment für die stomatitischen Veränderungen angegeben. *Fournier* hält diese Form der merkuriellen Stomatitis für nicht nur sehr gewöhnlich, sondern auch ziemlich pathognomonisch. Die Beschreibung, welche er von dieser Form von Stomatitis gibt, scheint mir aber ganz zu einer gewöhnlichen merkuriellen Gingivitis zu stimmen. Er schildert, wie die Schleimhautfalte, welche sich hinten an den letzten unteren Molarzahn anlegt, von demselben sich ablöst und ein kleines bewegliches Zäpfchen bildet, welches rot und exkoriert erscheint und bei der leisesten Berührung blutet. Selbst habe ich sehr oft dieses von *Fournier* beschriebene Bild gesehen (siehe Fälle 3, 4, 10, 15 und 29); für mich ist es jedoch nichts anderes als eine gewöhnliche merkurielle Gingivitis in dem Teile des Zahnfleisches, welcher die hintere Fläche des letzten Molarzahns bekleidet, und das Zäpfchen, welches *Fournier* beschreibt, ähnelt vollkommen den abgelösten Zahnfleischpyramiden, welche man bei Gingivitis oft sieht, z. B. den Zahnfleischpyramiden der Fig. 1. Taf. I. Und die Ursache, weshalb diese Gingivitis im Anschluß an den Durchbruch des Zahnes auftritt, ist mir auch ganz klar. Während des Durchbrechstadiums gibt es nämlich einen sehr guten Schlupfwinkel zwischen der Zahnoberfläche und dem Zahnfleisch, welches den Weisheitszahn auch auf seiner oberen Fläche bekleidet. Und nachdem der Durchbruch vollendet ist, steht hinter dem Weisheitszahne oft ein Zipfel, welcher eine große Tasche zwischen sich und dem Zahne hat und deshalb für eine Gingivitis prädisponiert. Die Gingivitis, welche aus dieser Gingivaltasche hinter dem unteren Weisheitszahn sich entwickelt, habe ich mehrmals Veranlassung zu tiefen, gangränösen, sehr schweren Abszessen sehen geben. Im Falle 15 hat ein solcher Abszeß eine gangränöse Periostitis mit Nekrose des Unterkiefers erzeugt und schließlich zum Tode des Patienten geführt.

Eine andere Form merkurieller Stomatitis hinter dem unteren

Digitized by Google

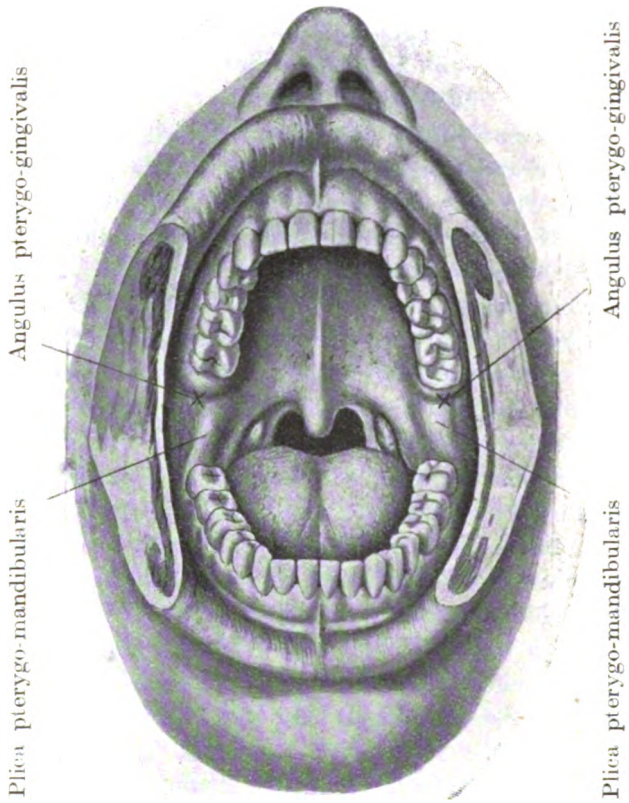
Weisheitszahn als die jetzt beschriebene Gingivitis, welche wie jede Gingivitis primär ist, habe ich niemals gesehen.

Eigentümlich scheint es mir, daß ähnliche stomatitische Veränderungen *hinter dem oberen Weisheitszahn* in der Literatur nicht beschrieben sind. Meiner Erfahrung nach sind solche Veränderungen hinter dem oberen Weisheitszahn ebenso gewöhnlich wie hinter dem unteren (siehe die Fälle 3, 8, 10, 13, 16, 18, 26 und 30). Um die Veränderungen hier entdecken zu können, muß man jedoch sehr oft, und für ihr näheres Studium, immer Spiegel bei der Untersuchung anwenden. Mittelst dieser Untersuchungsmethode findet man hinter dem oberen Weisheitszahn im Gegensatz zu den Veränderungen hinter dem unteren Veränderungen von zweierlei Art: teils eine Gingivitis im Teile des Zahnfleisches, welches die Hinterseite des oberen Weisheitszahnes bekleidet, also der neulich besprochenen Gingivitis hinter dem unteren Weisheitszahn ganz analog, teils schmierige Beläge oder Geschwüre nicht am Rande, sondern an der Basis dieses Zahnfleisches. Das Zahnfleisch, welches die Hinterseite des oberen Weisheitszahnes bekleidet, stößt nämlich an seiner Basis unter spitzem Winkel zusammen mit derjenigen Schleimhautfalte, welche die Anatomen *Plica pterygo-mandibularis* nennen, und welche von hier bis zum unteren Weisheitszahn geht (siehe beistehende Abbildung im Text, wo dieser Winkel mit einem X bezeichnet ist). Gerade in diesem spitzen Winkel zwischen der Gingiva des oberen Weisheitszahnes und der erwähnten Schleimhautfalte, welchen Winkel man deshalb als *Angulus pterygo-gingivalis* bezeichnen könnte, habe ich gar nicht selten Beläge oder Geschwüre ganz ähnlich den schmierigen stomatitischen Veränderungen an den übrigen Prädilektionsstellen beobachtet. In meiner Kasuistik kommen diese Veränderungen in den Fällen 8, 13, 16, 18, 26 und 30 vor, und im Falle 16 hat sich das Geschwür nach unten über die Vorderseite dieser Plica pterygo-mandibularis fortgesetzt.

Eine histologische Untersuchung dieser Geschwüre habe ich bis jetzt nicht ausführen können, weil es sehr schwer ist, ein solches Geschwür auszuschneiden. Ich habe aber solche Geschwüre ohne Gingivitis oder andere stomatitische Veränderungen in der Umgebung gefunden, weshalb es scheint, als ob diese Geschwüre primären Ursprungs waren. Diese Ansicht steht auch vollkommen mit meiner Theorie von dem primären Auftreten der stomatitisch-ulzerösen Veränderungen im Einklang. In den oben beschriebenen spitzen pterygo-gingivalen Winkeln können Speisereste in ähnlicher Weise wie in der Gingivaltasche zurückbleiben

Digitized by Google

und faulen. Bei eiweißhaltiger Kost können wir also ähnliche Verhältnisse in diesem Winkel wie in der Gingivaltasche haben, und wenn das Blut quecksilberhaltig wird, können infolgedessen primäre stomatitische Veränderungen hier ganz wie im Zahnfleisch entstehen.



(Nach *Rauber-Kopsch*, Anatomie.)
Abbildung 2.

Daß ich niemals dem eben beschriebenen entsprechende Veränderungen am Unterkiefer gefunden habe, beruht offenbar darauf, daß kein ähnlicher, spitzer Winkel hier vorkommt, und daß die Zunge die Speisereste viel leichter hinter dem unteren als hinter dem oberen Weisheitszahn wegnehmen kann.

Eine andere Prädilektionsstelle der stomatitischen Veränderungen ist die *Lippenschleimhaut*. Daß diese Veränderungen

Digitized by Google

immer sekundärer Art sind, haben mir übereinstimmend sowohl klinische wie histologische Untersuchungen gezeigt. Teils habe ich bis jetzt keinen Fall von stomatitischen Lippenveränderungen ohne gleichzeitige Gingivitis gesehen, teils sitzen die schmierigen Beläge oder Ulzerationen in der Weise, daß sie bei Ruhelage der Lippen immer mit den merkurialgingivitischen Veränderungen des Zahnfleisches in Kontakt kommen. Die beiden Fälle 11 und 20 sind Beispiele hierfür. Die histologischen Untersuchungen zeigen ferner dasselbe fibrinöse Exsudat im Anfangsstadium und später dieselbe Bakterienentwicklung von der Oberfläche aus mit nachfolgendem Gewebszerfall wie in den Zungenveränderungen. Soviel ich sehen kann, ist der einzige Unterschied zwischen den Lippen- und den Zungenveränderungen der, daß ich die enorme und tiefgehende Gefäßdilatation hier bei den Lippenveränderungen nicht gefunden habe. Da ich aber diese Veränderungen nicht der lokalen Reizung, sondern einer lähmenden Einwirkung auf die Gefäßnerven zuschreibe, so kann ich von diesem Unterschiede absehen und die histologischen Veränderungen auf der Lippenschleimhaut als vollkommen übereinstimmend mit den histologischen Veränderungen der Zungenränder betrachten.

Infolgedessen müssen auch die Lippenveränderungen in ähnlicher Weise wie die Zungenveränderungen entstehen, und wir sollten also hier wie dort verschiedene Formen haben, davon abhängend, in welcher Weise sich die gingivitische Detritusmasse ausbreitet. Wenn diese Masse die ganze Zahnoberfläche bekleidet, können wir stomatitische Ulzerationen von derselben Form wie die Zähne haben. Ein schönes Beispiel solcher Zahnabdrücke auf der Lippenschleimhaut ist die experimentelle Hundestomatitis, welche *Lanz* in seiner Arbeit beschreibt und abbildet. Sowohl von Schneidezähnen und Eckzähnen, wie von Prämolaren hat er Abdrücke auf der anliegenden Schleimhaut in Form von schmierig belegten Ulzerationen erhalten. Er hält zwar diese Bildungen für eine Druckwirkung der betreffenden Zähne auf die Schleimhaut und glaubt, daß bei Hunden die Merkurialgeschwüre des Mundes stets an diesen Stellen oder an anderen, die einem Druck ausgesetzt sind, anfangen. Er scheint auch an dieser Ansicht festzuhalten, trotzdem er selbst die Beobachtungen von *Overbeck* (17), *Heilborn* (11) und *O. Schmidt* (20) zitiert, welche nicht mit seiner Theorie übereinstimmen, sondern Geschwüre am Zahnfleisch und an anderen Stellen beobachtet haben. Meiner Auffassung gemäß sind sowohl die von *Lanz* beschriebenen, wie auch die anderen Formen möglich.

(Schluß im nächsten Heft.)

Digitized by Google

III.

Seltene Lokalisation von Primäraffekten.

Kasuistische Mitteilung.

Von

Dr. CARL CRONQUIST

in Malmö.

Während eines ziemlich kurzen Zeitraumes bin ich in der Lage gewesen, drei Fälle von extragenitaler, jedoch wahrscheinlich in keinem der Fälle insonter Übertragung von Syphilis zu beobachten, bei denen die Lokalisation der Primäraffekte ziemlich, in zweien der Fälle sogar sehr selten war, so daß ich glaube, daß die Fälle einer gesonderten, kurzen Darstellung wert sind.

I. H. G. 30 J., Beamter, sucht am 17. XI. 1914 meinen Rat wegen einer Anzahl zerstreuter Furunkeln am Bauche und in den Pubeshaaren. Es wurden Spirituswaschungen verordnet.

Am 2. XII. stellt sich Patient wieder bei mir ein. Alle Furunkeln sind geheilt, nur zwei ausgenommen; diese sind in ca. erbsengroße Geschwüre umgewandelt worden und haben ihren Sitz etwas rechts von der Mittellinie zwei resp. drei Querfinger oberhalb des Radix penis. Wenn Patient sitzt, entsprechen diese zwei Geschwüre eben einer tiefen Querfalte der Bauchhaut, was als Erklärung der verzögerten Heilung derselben ziemlich plausibel schien. Da jedoch die Farbe der Geschwüre etwas eigentümlich mit einem Stich ins Braunrote war, wurden von dem Geschwürsekret Tuschpräparate nach *Burri* hergestellt. Spirochäten ließen sich indessen nicht nachweisen. — Es wurde jetzt Quecksilberamidsalbe 5 pCt. verordnet.

7. XII. erschien Patient wieder. Die beiden Geschwüre waren jetzt beinahe völlig geheilt; die Narben etwas erhaben, ziemlich derb. In der rechten Leiste ein Paar beinahe nußgroße, derbe Drüsen. Im übrigen keine Drüsen.

14. XII. Geschwüre geheilt. Im übrigen unverändert.

30. XII. Narben fortwährend erhaben, sehr derb; Farbe ausgesprochen rotbraun. Auch in der linken Leiste derbe Drüsen von etwa Bohnengröße. Achselhöhlen frei. W.-R. +++.

Eine sexuelle Infektion ist in diesem Falle nicht wahrscheinlich; es fehlt dafür jeder Anhaltspunkt. Coitus (condomatus) hatte Mitte Oktober stattgefunden.

II. H. N., 29 J., Geschäftsführer. Patient bekam im Beginn diesen Jahres eine Finne am linken Oberschenkel, welche mit Sublimatwaschungen ziemlich unregelmäßig behandelt wurde (er war wegen der Neutralitäts-

Digitized by Google

wache zum Militärdienst nach Hessleholm einberufen). Am 23. I. 1915 suchte er meinen Rat. Er wies ein ca. 1 Örestück großes Geschwür an der Mitte der Vorderfläche des linken Oberschenkels auf. Das Geschwür war mit einer dünnen Kruste von eingetrocknetem Sekret belegt, zeigte darunter einen unreinen Boden von schlaffem Aussehen, aber keine Spur von Induration. Die Farbe des Geschwürs und dessen Umgebung nicht im geringsten verdächtig. Wegen der voraufgegangenen Sublimatbehandlung wurde der Spirochätennachweis nicht einmal versucht. In der linken Leiste unterhalb des Lig. Poup. eine reichlich haselnußgroße, etwas empfindliche derbe Drüse, sowie zwei mehr proximale, ebenso große aber nicht empfindliche Drüsen von denselbem Charakter. W.-R. +++.

Einen anderen Infektionsmodus als den durch sexuellen Verkehr anzunehmen, liegt auch in diesem Falle kein Grund vor. Gelegenheiten zur Infektion auf diesem Wege sind aber reichlich vorhanden gewesen, obwohl Patient durch Verwendung von Condoms immer den Gefahren zu entgehen bestrebt war.

III. G. R., 25 J., Kaufmann. Sucht am 25. V. 1915 meinen Rat wegen einiger kleinen Geschwüre am Gliede, welche er erst einige Tage bemerkt hat. Letzter Coitus vor einer Woche. Patient ist auch früher ab und zu mit kleinen Geschwürchen am Penis behaftet gewesen, die aber einfach unter Sauberhaltung der Teile regelmäßig in kürzester Zeit wieder geheilt sind. Seit etwa drei Wochen trägt Patient am Halse resp. an der Brust je ein Geschwür, welche er zu heilen nicht vermocht hat. Den Ausschlag am Körper hat er selbst heute morgen bemerkt.

Status präsens. Im Sulcus coronar. 4 höchstens hanfkorngroße, scharf ausgeschnittene Geschwürchen mit unterminierten Rändern, deren unreiner Boden reichlich mit graugelblichem Sekret belegt ist; keine Spur von Induration. Sonst können am Penis nicht die geringsten Spuren von voraufgegangenen geschwürigen Prozessen entdeckt werden.

An der Mitte des Halses, gerade an der Stelle, wo der Kragenknopf anliegt, ein 10 Örestück großes, rundes, mit einer blutigen Kruste belegtes Geschwür. Nach Entfernung der Kruste zeigt sich eine lebhaft rote Geschwürsfläche, vielleicht mit einem Stich ins Braune. Die Sekretion des Geschwürsbodens ist sehr unbedeutend. Das Geschwür zeigt bei seitlicher Palpation nur eine geringe Andeutung einer Induration. Die Spirochätenuntersuchung an dem herausgepreßten Gewebssaft fiel negativ aus.

Ca. drei Querfinger breit unterhalb der rechten Mamilla ein etwa ebenso großes, aber oval und quergestelltes Geschwür von ungefähr demselben Aussehen, jedoch mit noch weniger ausgeprägter Induration.

Am Stamme sowie an den Extremitäten eine kleinmakulöse Roseola von ziemlich dichtgestellten Fleckchen; in derselben sind ziemlich reichlich flache Papeln eingestreut.

Inguinaldrüsen bohnengroß, derb. Die Drüsen in der linken Achselhöhle auch ca. bohnengroß. In der rechten Achselhöhle eine wohlbegrenzte feste Induration von der Größe ungefähr einer spanischen Nuß. Im übrigen keine bemerkenswerten Drüsen.

Es wurde an den Ulcera mollia Vioform verordnet. Gleichzeitig wurde mit Injektionen von Hg. salicyl. (à 0,08 jeden dritten Tag) begonnen.

Digitized by Google

Am 31. V. waren die Geschwüre am Halse und an der Brust beinahe geheilt. Während meiner an diesem Tage beginnende Abwesenheit von der Stadt wurde die Behandlung in derselben Weise fortgesetzt.

Als ich am 15. VI. Patient wieder zu sehen bekam, waren die Ulcera mollia längst geheilt, die Roseola auch seit etwa einer Woche verschwunden. Die zwei Geschwüre am Stamme (am Halse resp. unterhalb der rechten Mamilla) hatten zwei noch etwas derbe anzufühlende, braunpigmentierte Narben zurückgelassen.

Daß hier wirklich Primäraffekte am Halse resp. an der Brust vorliegen, scheint mir unzweifelhaft. Anhaltspunkte für die Diagnose sind: die Abwesenheit von Zeichen voraufgegangener Geschwüre am Penis, die starke Drüseninduration in der rechten Axilla, die Derbheit und die scharfe Pigmentierung der Geschwürsnarben.

Es ist dies gewiß eine sehr eigentümliche Art der Infektion, die nur unter der Voraussetzung einer sehr großen Vehemenz der Karessierungen seitens der Puella zustande gekommen sein kann. Bei Versuchen, Klarheit über die Details hierbei zu gewinnen, weicht aber Patient aus und behauptet, sich derselben nicht mehr genau erinnern zu können. Der von mir ihm gegenüber vorgebrachte Gedanke an die Möglichkeit einer Infektion durch Küsse oder sogar Bisse wird aber nicht bestimmt abgelehnt. Patient will sich jedoch offenbar über den Gegenstand nicht näher äußern.

Diskussionsbemerkungen zu Werthers Arbeit: „Über einen Fall von Pityriasis lichenoides (besser polymorpha) chronica, welcher die drei Typen der Parapsoriasis vereint."

Von

Prof. A. NEISSER
in Breslau.

Durch Herrn Kollegen *Leibkind* hatte ich im Laufe des August 1915 Gelegenheit, den vom Kollegen *Werther* beschriebenen Fall zu sehen und eingehend zu untersuchen. Die Auffassung, die ich mir damals bilden konnte, hat Kollege *Leibkind* mit den Worten mitgeteilt: „*Neißer* glaubt mehr eine der Lichen ruber-Gruppe anzureihende oder einzuordnende Knötchendermatose annehmen zu sollen. Aber weder *Neißer* noch ich halten den Fall vor der Hand für so geklärt, daß wir eine bestimmte Diagnose stellen können. Sicher ist nur eines: der publizierte Fall ist keine Pityriasis lichenoides chronica."

Digitized by Google

Werther bezeichnet nun diese Meinung als „unvorsichtig", da es schwierig sei, „bei einer außerordentlich chronischen, polymorphen, seltenen Krankheit, die noch dazu Remissionen und Exazerbationen hat, nach einer einmaligen Beobachtung eine bestimmte Ansicht auszusprechen".

Demgegenüber möchte ich meinen, daß gerade *ich* mich recht vorsichtig ausgesprochen habe. Denn *mit Sicherheit* habe ich mich nur, ebenso wie Kollege *Leibkind*, *gegen* die Annahme der *Werther*schen Diagnose ausgesprochen. Und dabei muß ich bleiben. Denn noch nie habe ich gesehen, daß bei einer Pityriasis lichenoides chronica so große Flächen, wie das im vorliegenden Falle tatsächlich der Fall war und ist, so vollkommen ausheilen und normales Aussehen annehmen. Aber auch an den anormalen Stellen konnte ich, und auch das muß ich festhalten, von dem Typus des lichenoid-*psoriasiformen* Exanthems — und auf letzteres kommt es an — nicht eine Spur finden; ein Befund, zu dessen Feststellung die einmalige Besichtigung doch wohl vollkommen ausreichte. Kurz, ich muß Kollegen *Werther* gegenüber nach wie vor die Richtigkeit seiner Diagnose bestreiten.

Ungemein vorsichtig habe ich dagegen meine Deutung der noch vorhandenen Erscheinungen gefaßt: „eine der Lichen ruber-Gruppe *anzureihende*! oder einzuordnende! Knötchendermatose." *Werther* aber polemisiert gegen mich, als hätte ich von einem echten Lichen ruber gesprochen. Dagegen muß ich Einspruch erheben.

Im übrigen scheint es mir zwecklos, weiter auf diesem schriftlichen Wege zu diskutieren. Selbst wenn die Kranke vor uns stände, würde es meiner Überzeugung nach *vorsichtigen* Diagnostikern kaum gelingen, zu einer genauen *positiven* Diagnose zu gelangen.

Erwiderung zu den obigen Diskussionsbemerkungen Neisser's.

Von

Prof. WERTHER,
Dresden.

Neißer lehnt auf das bestimmteste die Diagnose ab, die ich auf Grund jahrelanger Beobachtung und Erwägung gestellt habe. Dazu möchte ich im Anschluß an meine frühere Erwiderung folgendes bemerken.

1. Remissionen bei Pityr. lich. chron. sind von verschiedenen Autoren beobachtet worden. Ich erwähnte das schon in meiner Arbeit, S. 332. Ich zitierte *Herxheimer-Köster* S. 333, *Arndt* S. 334, *Kreibich* und *Neumann* S. 674. Die *Arndt*sche Remission hielt 11 Monate an, und zwar bei der von ihm *Brocq*schen Krankheit genannten Form, bei der er sie gerade am wenigsten erwartet hatte. Demnach kann das Vorkommen einer Remission in meinem Falle von *Neißer* nicht als ausschlaggebend gegen die Diagnose Pit. lich. chron. verwertet werden.

2. *Neißer* betont wie *Leibkind*, daß große Flächen vollkommen ausgeheilt seien und normales Aussehen angenommen hätten. Meine Schilderung der Haut an der Stirn, der Nackengegend und des Rückens auf S. 673, auf

Digitized by Google

die ich hier verweise, berücksichtigt er nicht. Diesen Befund mußte ich aber schon Herrn *Leibkind* entgegen halten. Da ist von einem schuppenden Fleck an der Hüfte und von geröteten schuppenden Flecken im Nacken, von der Rötung und kleienförmigen Abschuppung des Gesichtes, von glänzenden Flecken oder Schildchen und von einer leicht atrophischen Veränderung der Rückenhaut die Rede.

Ich kann an diesem Befund weder eine vollkommene Ausheilung noch das Fehlen eines lichenoid-psoriasiformen Exanthems ersehen.

Bezüglich der bedauerlichen Differenz zwischen meinem und *Neißers* Untersuchungsresultat möchte ich anführen, daß ich die Untersuchung im September 1915 einmal in Gemeinschaft mit Herrn Sanitätsrat Dr. *Hecker* und Herrn Sanitätsrat Dr. *Faust*, ein andermal mit Fräulein Dr. *Gerson* vorgenommen habe. Darnach habe ich das Gesicht, die Nacken- und seitliche Halsgegend durch Frl. *E. Ziegfeld* moulieren lassen.

Die Genannten haben sich gleich mir überzeugt, daß eine spurlose Heilung nicht eingetreten ist.

Die Moulage kann von jedem, der sich dafür interessiert, im Krankenhause Dresden-Friedrichstadt besichtigt werden[1]).

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Syphilis.

Therapie.

E. v. Düring-Baden-Baden: **Zur Frage der Bekämpfung der Verbreitung der Geschlechtskrankheiten.** D. W. Bd. 62. 25.

Verf. weist darauf hin, daß bisher der Kampf der Abolitionisten gegen die Reglementierung aussichtslos gewesen sei, weil die Verfechter der letzteren das Ohr der Regierung hatten und zudem die Anhänger des Abolutionismus keineswegs einheitlich vorgegangen seien. Verf. glaubt, daß die Kasernierung und Reglementierung gar nichts für die Eindämmung der Geschlechtskrankheiten geleistet hätten: Man muß von der Überzeugung ausgehen, daß alle Frauen, die sich den Mannschaften für den Geschlechtsverkehr anbieten, krank sind resp. es im Laufe von 8 Tagen werden. Alle erkrankten Weiber müssen so fortgebracht oder so interniert werden, daß sie mit den Mannschaften nicht in Berührung kommen. Verf. ist für die

---

[1]) Hiermit müssen wir die Erörterungen über diesen Fall schließen. Redaktion.

Digitized by Google

Zukunft wie *Blaschko* unbedingt für die Einführung des Kopenhagener Systems. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ricker und *Hesse*: **Über den Einfluß des Quecksilbers, namentlich des eingeatmeten, auf die Lungen von Versuchstieren.** Virchows Arch. 1914. Bd. 217. S. 267.

Die anatomischen Veränderungen bei der Hg-Vergiftung sind verschieden je nach der Art der Applikation. Während bei der Inhalation die Lungen die meiste Schädigung erfahren durch Auftreten lokaler oder diffuser Entzündung und Hyperämie mit Blutungen bis zur stärksten Infarktbildung, so werden bei Darreichung des Hg per os oder percutan die Lungen relativ verschont und besonders Nieren, weniger Darm, in Mitleidenschaft gezogen. Die Lungenveränderungen werden nicht hervorgerufen durch eine physikalische oder chemische Beeinflussung der Strombahn durch das Gift, sondern durch direkte Reizwirkung des Hg auf das Nervensystem. Und zwar existieren besondere vasokonstriktorische und vasodilatatorische Lungenstrombahnnerven, die die anatomischen Veränderungen in den Lungen bei der Hg-Vergiftung erklären. Bei Reizung der Vasokonstriktoren tritt Hyperämie und Entzündung auf, bei stärkerer und langandauernder Reizung Lähmung derselben mit einem Überwiegen der Vasodilatatoren, wodurch es zur Stase und zum Austreten roter Blutkörperchen kommt.

Hans Burkhard-Breslau.

P. Scharff-Stettin: **Das Richtersche Kontraluesin und seine praktische Bedeutung.** D. W. Bd. 60. 10.

Die Resorption des Mittels geschieht weit schneller, als die des Ol. cinereum. Verf. hat sich nicht, wie *Richter* selbst, mit 4—6 Injektionen begnügt, sondern ist auf 8—10 innerhalb 6—8 Wochen gestiegen. Eine Abortivkur mit Kontraluesin allein sollte man nicht mit unter 10 Spritzen versuchen, bei sehr großen Männern ev. 12 Spritzen. *Scharff* selbst hat Abortivversuche allerdings nur mit Kontraluesin + 3 Salvarsaninfusionen, also nicht rein mit dem *Richter*schen Mittel angestellt; alle 12 waren nach 1½ Jahren noch Wassermann-negativ. Bei denjenigen Fällen, die schon mit positivem Wassermann und klinischen Erscheinungen in Behandlung traten, hat Verf. ausgezeichnete klinische Resultate erzielt.

Arthur Alexander-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Quecksilbergleitpuder (Pulvis fluens hydrargyri) als Ersatz der grauen Quecksilbersalbe.** D. W. Bd. 60. 14.

Mit Terpentinöl getränktes Lycopodium gibt mit Quecksilber verrieben einen trockenen gelblich-grauen Hg-Puder, der das Metall außerordentlich fein verteilt enthält und durch die sehr leichte Verreibung mit Fett eine vorzügliche Hg-Salbe ergibt. Dadurch ist es den Apothekern ermöglicht, die Extinction des Quecksilbers wieder selbst vorzunehmen, die sie zumeist der Schwierigkeit wegen an die chemischen Fabriken hatten abgeben müssen. — Pulvis fluens hydrargyri ist ein gutes Heil- und prophylaktisches Mittel gegen die Verlausung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Jay Frank Schamberg und *John A. Kolmer*: **Die keimtötende Tätigkeit des Calomel.** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 62. No. 15.

Bakteriologischer Nachweis der keimvernichtenden Wirkung unlöslicher Hg-Salze, speziell des Calomel. *Max Leibkind*-Dresden.

Digitized by Google

K. Thümmel-Leipzig: **Über Embarin in der Privatpraxis.** D. W. Bd. 60. 12.

31 Fälle. Das Präparat wurde gut vertragen, auch von einem floriden Phthisiker mit frischer Lues II. In drei Fällen fand eine Kumulierung in der Wirkung statt, und es traten, nachdem anfangs das Präparat gut vertragen worden war, schwere Erscheinungen auf, die zu einem Sistieren der Behandlung zwangen (Exanthema scarlatini forme, Fieber, Erbrechen usw.).

Arthur Alexander-Berlin.

F. Hell-Kiel: **Unsere Therapie der kongenitalen Lues.** D. W. Bd. 61. 33.

Verf. teilt in der vorliegenden Arbeit die kombinierte Hg-Salvarsanbehandlung mit, wie sie in der *Klingmüller*schen Klinik gehandhabt wird. 4—6 wöchentliche Schmierkur (0,3—0,5 g täglich) oder Sublimatspritzkur, besonders bei älteren Kindern, intragluteal: 2 mal wöchentlich 0,003 bis 0,005 $HgCl^2$ (Sublimat 1,0, Natr. chlorat. 10,0, Aq. dest. ad 100,0) Salvarsan 4—6 mal im ganzen, entweder intravenös in die Schädelvenen oder intramuskulär in die Glutäen Dosis: 0,005—0,15 Neosalvarsan in ganz wenig destilliertem Wasser gelöst. Nach einigen Monaten eine zweite ähnliche Kur.

Arthur Alexander-Berlin.

Harlow Brooks und *John Carroll*: **Die Behandlung von Herzaffektionen auf syphilitischer Basis.** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 63. No. 17.

Nichts Neues. *Max Leibkind*-Dresden.

M. v. Zeißl-Wien: **Einige Anmerkungen über Prioritätsrechte (Salvarsan als Abortivbehandlungsmittel der Syphilis, zweckmäßigste Form seiner Anwendung).** B. kl. W. 1915. 21.

Hg-Behandlung allein kann auch bei gleichzeitig vorgenommener Exzision des Primär-affektes niemals den Ausbruch der konstitutionellen Syphilis verhindern. Vom Salvarsan hat Verf. den Eindruck, daß, wenn ein Primär-affekt allein besteht, „die Pat. dauernd oder wenigstens für lange Zeit vor den Allgemeinerscheinungen behütet werden können". Beste Methode ist die intramuskuläre Injektion (29 gelungene Abortivkuren).

Arthur Alexander-Berlin.

Ernst Jeger-Przemysl: **Eine vereinfachte Methode der intravenösen Zufuhr von Medikamenten.** B. kl. W. 1915. 10.

Ein Schlauch mit Aluminiumröhrchen wird in die freigelegte und peripher abgebundene Vene eingeführt und bleibt etwa drei Tage darin liegen. Das Verfahren kommt für Salvarsaninfusionen nicht in Betracht.

Arthur Alexander-Berlin

J. Schumacher-Berlin: **Über konzentrierte Neosalvarsan- und Salvarsannatriuminjektionen.** D. W. Bd. 61. 37.

Verf. beschreibt seine Technik der Neosalvarsaninjektion in die Oberarmvene, bei der jede Assistenz unnötig ist. Seine Dosis ist meist 0,3—0,45 bis 0,6 in Abständen von acht Tagen. Was das Salvarsan-Natrium betrifft, so sieht Verf. den Grund, weshalb das Präparat nicht in hochkonzentrierter Form verabreicht werden kann, in der zu starken Alkaleszenz desselben, die deletär auf die Blutelemente wirkt. Will man das Präparat trotzdem, was ja seine Anwendung sehr erleichtern würde, in konzentrierter Lösung geben, so muß man bei 0,15 Salvarsan-Natrium zu 8 ccm Wasser 2 ccm $\frac{n}{10}$ Salzsäure bringen, bei 0,3 Salvarsan-Natrium 4 ccm $\frac{n}{10}$ Salzsäure zu

Digitized by Google

6 ccm Wasser, bei 0,6 Salvarsan-Natrium kann man dieses gleich in ein Zehntel Normalsalzsäure lösen. *Arthur Alexander*-Berlin.

C. Gutmann-Wiesbaden: **Über Salvarsan-Natrium.** B. kl. W. 1915. 16.

Die Einführung des Salvarsan-Natrium bedeutet eine wesentliche Vereinfachung der Technik insofern, als wir der Natronlauge zur Fertigstellung der Lösung nicht mehr bedürfen. Jegliche Dosis soll zweckmäßigerweise in 30 ccm bidestillierten sterilen Wassers gelöst und injiziert werden. Dosis für Männer nicht über 0,6, Frauen nicht über 0,45; Gesamtdosis während einer 6—7wöchentlichen Kur ohne Schaden 4—6 g. Das Salvarsan-Natrium scheint nicht selten Exantheme hervorzurufen, die allermeist leicht verlaufen. Die Spirochäten verschwinden rasch, die klinischen Erscheinungen werden im allgemeinen sehr gut beeinflußt. In der überwiegenden Mehrzahl der frischen Luesfälle (Lues I und I + II) war die *Wassermann*sche Reaktion nach einer 6—7 wöchentlichen kombinierten Hg-S-Behandlung oder mit Salvarsan-Natrium allein negativ. *Arthur Alexander*-Berlin.

Alfred Gordon: **Ungünstige Komplikationen nach einer intraduralen Anwendung von Neosalvarsan.** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 63. No. 21.

Anstatt salvarsanisiertes Serum hat Verf. einem Pat. eine intradurale Injektion von Neosalvarsanlösung appliziert. Es traten 1½ Stunden danach heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten auf, die in den folgenden Tagen heftiger wurden, es trat Erbrechen ein, Incontinentia urinae et alvi, am fünften Tage ein Exanthem, das schließlich gangränös wurde. Unter diesen immer schlimmer werdenden Erscheinungen trat nach zwei Wochen der Tod ein. *Max Leibkind*-Dresden.

C. Eugene Riggs: **Juvenile Paralyse behandelt durch intraspinale Injektion salvarsanisierten Serums.** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 62. No. 24.

Kasuistik. *Max Leibkind*-Dresden.

G. W. McCaskey: **Die Autoserosalvarsan-Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems.** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 62. No. 22.

Verf. bespricht folgende drei Fragen: Die Asepsis, die Zeit der Blutentnahme zum Zwecke der Einverleibung des salvarsanisierten Serums, Dosierung und Verdünnung des Serums. *Max Leibkind*-Dresden.

T. George Johnson: **Behandlung der tabischen Opticus-Atrophie mit intraspinalen Injektionen salvarsanisierten Serums.** Ebenda Bd. 63. No. 10.

Glänzender Erfolg. *Max Leibkind*-Dresden.

Charles Metcalfe Byrnes: **Intradurale Einverleibung von merkurialisiertem Serum in der Behandlung der Syphilis des Nervensystems** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 63. No. 25.

Verf. hält die Behandlung mit merkurialisiertem Serum für mindestens ebenso erfolgreich, wenn nicht erfolgreicher, als die mit salvarsanisiertem Serum. *Max Leibkind*-Dresden.

C. Eugene Riggs und *Ernest H. Hammes:* **Resultate mit 100 Injektionen salvarsanisierten Serums** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 63. No. 15.

Günstige klinische und serologische Resultate in der Behandlung der Syphilis des Nervensystems. *Max Leibkind*-Dresden.

Digitized by Google

C. Burns Craig und *Joseph Collins*: **4 jährige Erfahrung mit Salvarsan und Neosalvarsan in der Behandlung syphilitischer Erkrankungen des Nervensystems.** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 62. No. 25.

Die Behandlung syphilitischer Erkrankungen des Nervensystems ohne serodiagnostische Kontrolle des Blutes und der Spinalflüssigkeit ist unwissenschaftlich. Das Nervensystem kann bereits wenige Wochen nach Auftreten des Primäraffektes syphilitisch erkranken. *Max Leibkind*-Dresden.

L. B. Pilsbury: **Paralytiker, die mit intraspinalem salvarsanisiertem Serum behandelt wurden.** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 63. No. 15.

Verf. konnte eine sehr gute Wirkung feststellen, nicht so sehr im klinischen Sinne, als vielmehr in der Tatsache, daß in den meisten seiner äußerst vorgeschrittenen Fälle ein Rückgang des Globulin- sowie Albumingehaltes und der Lymphozytose und negativer Umschlag der *Wassermann*schen Reaktion in der Spinalflüssigkeit eingetreten war.

Max Leibkind-Dresden.

Zadek: **Ein Todesfall nach intralumbaler Neosalvarsaninjektion.** M. Kl. 1915. No. 22.

Ein 41 jähriger Tabiker mit gastrischen Krisen und positivem *Wassermann* erhält intralumbal 0,0036 Neosalvarsan in Form einer zu gleichen Teilen gemischten Neosalvarsan-Kochsalzlösung und frischen klaren Lumbalpunktats. Im Anschluß daran Benommenheit und deutliche Hirnsymptome, die am übernächsten Tage unter Fieber zum Exitus führen. Obschon Sektion verweigert wurde, läßt der klinische Verlauf keinen Zweifel an Encephalitis haemorrhagica übrig, wie sie nach Altsalvarsan wiederholt beschrieben worden ist. — *Zadek* bespricht diesen Fall kritisch. Auffallen müsse, daß eine derartig geringe Menge Neosalvarsan, intralumbal injiziert, bereits die sonst erst nach viel größeren Dosen des intravenös verabreichten Mittels beschriebenen Hirnstörungen auszulösen vermochte.

Fritz Callomon-Bromberg.

W. Roick: **Über die Herabsetzung der Giftigkeit des Salvarsans durch Auflösung im Serum.** M. Kl. 1915. No. 26.

Roick macht nähere Mitteilungen zu den *Spiethoff*schen Tieruntersuchungen, welche eine Herabsetzung der Giftigkeit der Salvarsanserumlösungen im Vergleiche zu wäßrigen Lösungen feststellen konnten. *Roick* konnte auch für das Salvarsan-Natrium dieselbe Tatsache im Tierversuch erweisen. *Fritz Callomon*-Bromberg.

William H. Best: **Der Gebrauch des Salvarsans bei nichtsyphilitischen Erkrankungen.** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 63. No. 5.

Salvarsan ist spezifisch gleich der Syphilis bei Krankheiten, die durch gewisse Spirillen-Varietäten hervorgerufen sind, z. B. Filariasis, Frambösie, Recurrens, *Vincent*sche Angina. *Max Leibkind*-Dresden.

Gonorrhoe.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

J. Adrian-Straßburg: **Die nicht gonorrhoische Urethritis beim Manne.** Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Dermatologie usw. Halle a. S. 1915. Bd. 3. H. 7. 62 S.

Eingehende zusammenfassende Darstellung, aus der man so recht er-

Digitized by Google

sieht, wie gering eigentlich unsere Kenntnisse auf diesem praktisch doch recht wichtigen Gebiete sind. Verf. erörtert zunächst eingehend die Urethritiden aus innerer Ursache (Urethritis nach Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel und Medikamente und Urethritis als Teilerscheinungen eines allgemeinen krankhaften Zustandes) und zweitens die Urethritiden aus äußerer Ursache. Letztere teilt er ein in Urethritis durch Trauma im weitesten Sinne (mechanischer, chemischer, thermischer Natur) und Urethritis auf venerischer Grundlage, d. h. durch geschlechtliche Übertragung: die gewöhnlichen akuten und chronischen Formen der venerischen nichtgonorrhoischen Urethritis. Letztere sind ja die am meisten praktisch uns interessierenden. Deren Ätiologie bespricht Verf. besonders eingehend. Er teilt sie ein in solche, in denen bestimmte Mikroorganismen in erheblicherer Anzahl im frischen bzw. gefärbten Präparat oder in Reinkultur im Harnröhrensekret sich nachweisen lassen, und zweitens in solche, in denen die mikroskopische Untersuchung des Sekretes entweder überhaupt keine Bakterien aufdeckt oder in so geringer Anzahl, daß man sie nicht als spezifisch ansehen kann. Zusammenfassend sagt er über diese Formen: Außer den durch den Gonococcus hervorgerufenen Harnröhrenausflüssen gibt es eine große Anzahl ähnlicher aber ätiologisch von diesen streng abzugrenzender Zustände. Mikroorganismen der verschiedensten Art, vorzugsweise solche der Pseudodiphtheriebazillen- und Coligruppe, sind von den Autoren als Erreger dieser nichtgonorrhoischen bakteriellen Urethritiden angesprochen worden. Die abakteriellen sog. aseptischen Urethritiden sind ätiologisch noch wenig geklärt: vielleicht handelt es sich dabei um Mikroorganismen, welche für unser Auge nicht sichtbar oder mit den uns zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln nicht darstellbar sind. Mehr aus dem reichen Inhalte des Büchleins mitzuteilen, ist in einem kurzen Referate unmöglich, wir müssen *Adrian* dankbar sein, daß er sich der Mühe unterzogen hat, dieses interessante und wie mir scheint noch sehr erweiterungsfähige Gebiet zusammenfassend zu ordnen und darzustellen. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Cohn-Berlin: **Über nervöse Retentio urinae.** B. kl. W. 1915. 9.

Nicht jede scheinbar nervöse Retentio ist dies wirklich. In einem Falle konnte Verf. als Ursache eine vielleicht durch Masturbation entstandene Colliculushypertrophie mit dem *Goldschmidt*schen Urethroskop feststellen und durch Adrenalin beseitigen. Daneben beschreibt der Verf. drei Fälle von wirklich nervöser Retentio, bei denen 1. eine ausgeprägte Balkenblase, 2. erhöhte Patellarreflexe, 3. verminderter Blaseninnendruck vorhanden war. Keine organische Ursache. *Arthur Alexander*-Berlin.

Erich Kuznitzky-Breslau: **Thorium X und Harnsäure. Ein klinischer Beitrag.** B. kl. W. 1915. 7.

Einlagerung von Harnsäurekristallen wurde durch intravenöse Thorium-X-Injektionen in keiner Weise beeinflußt.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Pontoppidan-Kopenhagen: **Gonorrhoe der weiblichen Genitalia interna.** D. W. Bd. 61. 36.

Indem Verf. durch je 1½ Jahre hindurch die weiblichen Gonorrhoen (Cervixkatarrhe) entweder intrauterin oder nur vaginal durch Bettruhe und Glycerin-Ichthyoltampon behandelte, konnte er feststellen, daß der Prozentsatz der an akuten Adnexschwellungen Erkrankten bei beiden

Digitized by Google

Behandlungsprinzipien der gleiche, nämlich 17—19 pCt. war. Ebenso fand er, daß die intrauterine Behandlung keine Vorzüge vor der weniger eingreifenden Behandlung rücksichtlich der Erreichung therapeutischer Resultate id est einer auch nur vorübergehenden Gonokokkenfreiheit hat.
Arthur Alexander-Berlin.

H. Kleinschmidt-Berlin: **Über die Calcariurie der Kinder.** B. kl. W. 1915. 2.

Die Calcariurie (Phosphaturie) besteht in einer Vermehrung der Kalkausscheidung durch den Urin, bedingt durch eine Colloidentziehung des Harns. Milch- und Eierentziehung beseitigen sie nur in manchen Fällen, es ist daher sehr wahrscheinlich, daß wir diese Harnanomalie als neurogene Störung auffassen müssen. Zwei vom Verf. beobachtete Fälle scheinen diese Ansicht zu stützen. *Arthur Alexander*-Berlin.

C. Posner-Berlin: **Zur Pathologie und Therapie der Pyelitis.** B. kl. W. 1915. No. 3.

Verf. erörtert die Frage, ob die Pyelitiden cystogenen oder hämato- resp. lymphogenen Ursprungs sind und kommt zu dem Schlusse, daß beide Wege möglich sind, wobei allerdings die metastatische Entstehung die häufigere ist. Die im Gefolge der Gonorrhoe auftretenden Pyelitiden sind fast nie durch den Gonococcus, nahezu immer durch andere Erreger, insbesondere Colibazillen, bedingt. *Arthur Alexander*-Berlin.

Klausner-Prag: **Über eine seltene Gonokokkenmetastase (Bursitis tuberositatis tibiae) im Verlaufe einer akuten Gonorrhoe.** D. W. Bd. 61. 30.

Die im Titel genannte Bursa steht nicht im Zusammenhang mit dem Kniegelenk, letzteres war nicht mitaffiziert. Die Gonokokkeninfektion des Blutes trat in diesem Falle — bei einem 18 Jahre alten Manne — schon sehr früh, ohne daß eine Posterior vorhanden war, auf, offenbar infolge von hoher Virulenz, der Gonokokken und Bestehens eines periurethralen zur Abszedierung führenden Infiltrates. *Arthur Alexander*-Berlin.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie. Bakteriologie.

Fr. Proescher-Pittsburg, Pa. **Künstliche Kultivierung des Variola-Vaccine-Virus.** B. kl. W. 1915. 34.

Verf. hat ein Virus gezüchtet, das er für spezifisch hält: Die konstanten mikroskopischen Befunde dieser Organismen in den spezifischen Läsionen, ihre eigentümlichen färberischen Eigenschaften, die Kulturverhältnisse lassen nach Ansicht des Verf. keinen Zweifel an der Spezifität aufkommen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Rudolf Jaffé-Frankfurt a. M.: **Pathologisch-anatomische Veränderungen nach Injektion einzelner Bestandteile des Tuberkelbazillus.** Frankf. Ztschr. f. Path. 1915. Bd. 17. 1—3.

1. Mit Chloroform 48 Stunden lang behandelte Tuberkelbazillen sind vollkommen abgetötet. 2. Die mit Chloroform extrahierten Bazillenleiber haben zum großen Teil, vielleicht sogar vollkommen ihre pathogenen Eigenschaften verloren und erzeugen keine Gewebsveränderungen. 3. Der Chloroformextrakt der Tuberkelbazillen hat stark toxische Wirkung und erzeugt bei intravenöser intraperitonealer und subkutaner Injektion

Digitized by Google

pathologisch-anatomische Veränderungen, die denen nach Injektion toter Tuberkelbazillen äußerst ähnlich sind. *Arthur Alexander*-Berlin.

V. Ellermann-Kopenhagen: **Untersuchungen über die übertragbare Hühner-Leukose (Leukämie, Pseudoleukämie, Anämie).** B. kl. W. 1915. 30.

Verf. hat in der Ztschr. f. klin. Med. 1914. Bd. 78 hervorgehoben, daß die Krankheit unzweifelhaft durch ein filtrierbares Virus verursacht wird, welches die Berkefeldkerzen regelmäßig, mitunter auch Porzellankerzen passiert. Die Krankheit bietet große Analogie mit der menschlichen Leukämie. In der vorliegenden Arbeit faßt Verf. ganz kurz die pathologisch-anatomischen Verhältnisse zusammen. Eine Monographie über dieses Thema hat Verf. fertiggestellt, aber vorläufig wegen des Weltkrieges zurückgehalten. *Arthur Alexander*-Berlin.

Gösta Häggquist-Stockholm: **Von Zellen nervöser Art in der Epidermis des Menschen.** Anat. Anzeiger. Bd. 47. 9/10.

Reichlich verästelte Zellen, die Verf. mit der *Kreibich*schen Rongalitweißmethode fand. *Arthur Alexander*-Berlin.

F. Samberger-Prag: **Die entzündliche und urtikarielle Hautreaktion.** II. Teil. D. W. Bd. 61. 41—43.

In diesem II. Teil seiner „klinischen Studie" versucht Verf. die sog. Angioneurosen der Haut zu analysieren. Während er im I. Teil seiner Abhandlung sich vorwiegend mit dem Wesen der entzündlichen Reaktion der Haut beschäftigte, geht er hier auf die lymphatische Reaktion ein. Sie besteht nur aus einem Symptom: einer zirkumskripten Hypersekretion von Lymphe; neben ihr gibt es noch eine Hyposekretion derselben. Beide zusammen sind als Anomaliae secretionis lymphae streng zu scheiden von den Anomaliae circulationis lymphae, erstere bilden eine neue Gruppe von Hautkrankheiten. Aus dieser Gruppe will Verf. zunächst nur die Untergruppen der Hypersekretion erörtern. Durch Hypersekretion von Lymphe, durch die lymphatische Reaktion werden folgende Effloreszenzen hervorgebracht:

1. das akute Hautödem,
2. die Urtica,
3. die Urtica bullosa,
4. die Bulla pemphigosa.

Dem entsprechen als selbständige klinische Typen: a) das akute *Quinckesche* Ödem, b) die Urticaria, c) der Pemphigus. Es besteht also, wenn man der Verf. folgen will, pathologisch-anatomisch zwischen Urticaria und Pemphigus kein prinzipieller Unterschied, bei der U. ist es das Corium, beim Pemphigus die Epidermis, in der sich die Veränderungen abspielen; prognostisch weichen natürlich beide Affektionen sehr voneinander ab: die hyperezernierte Lymphe geht dem Organismus bei Urticaria nie verloren, beim Pemphigus immer. Verf. führt dann im einzelnen aus, inwiefern sich auch durch den Verlauf beider Affektionen und ihre klinischen Typen deren Verwandtschaft zeigt, und zeigt dann weiter, daß es Effloreszenzen gibt, die von Anfang an durch die lymphatische und entzündliche Reaktion gleichzeitig hervorgerufen werden. Diese entzündlich-lymphatischen Effloreszenzen sind unter dem Namen Erythema exsudativum in der Dermatologie bekannt. Verf. will demnach unser pathologisch-anatomisches System außer der Gruppe Anomaliae secretionis lymphae noch um eine andere vermehren,

Digitized by Google

für die er den Namen „entzündlich-lymphatischer Prozess" vorschlägt. Diese bisher Erythema exsudativum benannte Gruppe können wir vom ätiologischen Standpunkte einteilen 1. in exsudative infektiöse und 2. in exsudative nichtinfektiöse Erytheme. Die infektiösen zerfallen wiederum in 2 klinisch wohl charakterisierte Typen: a) das Erythema exsudativum multiforme Hebra und b) das E. exsudativum nodosum. Von den nichtinfektiösen Erythemen kommt das E. exsudativ. toxicum nach verschiedenen toxischen medikamentösen und anderen Substanzen am häufigsten vor. Doch gibt es auch nichtinfektiöse exsudative Erytheme anderer Art; ein Beispiel dafür ist ein vom Verf. mitgeteilter Fall von E. exsudativum multif. solare, das durch Bestreichen der Haut mit Chininsalbe auf ein Minimum reduziert werden konnte. Vom E. exsudativum streng zu scheiden ist das Erythema inflammativum, das durch die reine unkomplizierte entzündliche Reaktion, die klinisch makulöse Effloreszenzen hervorruft, bedingt ist. Auch hier können wir vom ätiologischen Standpunkt aus zwei Hauptgruppen unterscheiden: a) die infektiösen und b) die nichtinfektiösen. Zu der ersteren gehört z. B. das skarlatinöse, morbillöse, typhöse, variolöse Erythem und auch das in neuester Zeit beschriebene E. migrans, zu b) das E. traumaticum, solare, toxicum etc. Die inflammativen Erytheme gehören in die Gruppe der Entzündungen. Das Erythem ist demnach ein klinischer Begriff, der pathologisch-anatomisch auf eine 3fache Weise zustande kommen kann: 1. durch Hyperämie, die auf einer Reizung der Vasodilatatoren beruht (E. congestivum; 2. durch die entzündliche Reaktion, bei der die entzündlichen Erscheinungen, speziell die Dilatation der Gefäße und deren Überfüllung mit Blut, über die Exsudation und das Infiltrat überwiegen (E. inflammativum); 3. durch Kombination der entzündlichen und lymphatischen Reaktion (E. exsudativum).

Arthur Alexander-Berlin.

Kreibich-Prag: **Keratohyalin.** A. f. D. Bd. 121. H. 2.

Das Keratohyalin stammt aus dem Kern und wird unter Vermittlung des Kernkörperchens ausgeschieden. Es ist ein flüssiges Gemisch aus Chromatin und Nukleolin. *H. Hübner*-Elberfeld.

Karl Herxheimer-Frankfurt a. M.: **Über die Darstellung membranartiger Bildungen im menschlichen Gewebe.** B. kl. W. 1915. 14.

Färbt man von in Formalin-Alkohol fixiertem Bindegewebe möglichst dünne Schnitte 36—48 Std. in Giemsalösung (1—3 Tropfen Azur-Eosin auf 1 ccm Aq. dest. im Brutschrank gefärbt, dann 1—2 Std. in Aq. gewässert, des weiteren in $^1/_4$ proz. Tanninlösung $^1/_2$ Std. und länger entfärbt, lufttrocken gemacht und mit Xylol und Kanadabalsam beschickt), so sieht man am Bindegewebe in der Haut und allen anderen bindegewebigen Organen Konturen von azurblauer Farbe, die sich von den roten Bindegewebsfasern deutlich abheben. Verf. hält diese Gebilde für membranartige Organe.

Arthur Alexander-Berlin.

G. Hayashi-Frankfurt a. M.: **Über die Entstehung und das Schicksal der Riesenzellen.** Frankf. Ztschr. f. Path. 1915. Bd. 17. 1—3.

Sehr eingehende experimentelle Arbeit, aus der nur einige Schlußfolgerungen wiedergegeben seien: Zur experimentellen Erzeugung von Fremdkörper-Riesenzellen ist Olivenöl mit Zusatz von Scharlachrot, Ruß, Ölsäure, sowie Agarinjektionen geeignet. Die epitheloiden Zellen (Histio-

Digitized by Google

cyten) und die Riesenzellen, die um die subkutan eingeführten Fremdkörper gebildet werden, weisen dieselbe Genese, Struktur, Funktion und dasselbe Schicksal auf und zeigen nur graduelle Unterschiede. Die Bildung einheitlicher Riesenzellen durch Zusammenfließen mehrerer Zellen ist ausgeschlossen, eine weitere Entwicklung derselben im Sinne der normalen Differenzierung, die Zerlegung in einzelne Zellen und die Umwandlung zu bleibenden Gewebsbestandteilen war niemals nachzuweisen. Die Riesenzellen sind in der 3. Woche nach der Fremdkörpereinführung an Zahl und Größe auf der Höhe ihrer Entwicklung, sie verfallen dann allmählich einer in der 5.—7. Woche beginnenden einfachen Atrophie — fortschreitenden Verkleinerung — oder gehen auch unter Vakuolenbildung zugrunde, zuerst schwindet das Protoplasma, später die Kerne, bei den epitheloiden Zellen tritt die Atrophie noch früher ein.

Arthur Alexander-Berlin.

Klaus Bechez-Frankfurt a. M.: **Über ein hornbildendes Plattenepithelmelanom der Haut.** Frankf. Ztschr. f. Path. 1915. Bd. 14. 1—2.

Kleiner melanotischer Hauttumor an der Bauchwand eines 50 Jahre alten Mannes. Es gibt also sicher neben den Melanosarkomen auch echte hornbildende Melanokarzinome auf dem Boden kongenitaler Gewebsmißbildung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Allgemeine Symptomatologie, Kasuistik.

Fabry-Dortmund: **Über zwei Fälle von Neurodermitis nodulosa.** A. f. D. Bd. 121. H. 2.

Fabry stellt einen früher von ihm selbst als Urticaria papulosa perstans gedeuteten Fall nach neuerlicher histologischer Untersuchung eines Parallelfalles zu der Neurodermitis Brocq, von welcher er drei Varianten unterscheidet: die diffuse Form, die zirkumskripte (Lichen Vidal) und die hier vorliegende großknotige (nodularis). Für die Urticaria papulosa perstans ist der hier völlig fehlende Mastzellentumor und das Symptom der Urticaria factitia charakteristisch. Aber auch zur Lichengruppe ist die Neurodermitis aus klinischen und histologischen Gründen nicht zu zählen. Während nämlich beim Lichen die Infiltrate subepithelial liegen, finden sie sich bei der *Brocq*schen Neurodermitis in korallenschnurartiger Anordnung, oft um die Schweißdrüsen und Nerven, scharf abgegrenzt im Corium.

H. Hübner-Elberfeld.

Kreibich-Prag: **Neurodermitis verrucosa.** A. f. D. Bd. 121. H. 2.

Bei einem 60 jährigen Manne fanden sich außer vitiligoartigen Flecken rundliche Herde mit Pigmentvermehrung und lichenifizierter Oberfläche. Außerdem in der Genitocuralfalte und am Scrotum opakweiße warzig elevierte Herde, die histologisch aus Acanthose über einer unspezifisch entzündlich elevierten Kutis bestehen. Im Infiltrat finden sich reichlich eosinophile Zellen. Die Diagnose lautet im Hinblick auf die skrotalen Herde und den Juckreiz: Neurodermitis verrucosa. *H. Hübner*-Elberfeld.

J. Christ-Wiesbaden: **Zur Kasuistik des „dentalen" bezw. „neurogenen" Ekzems.** Derm. Zbl. Bd. 17. 4.

Der vom Verf. beobachtete Fall war, wie Ref. bemerken möchte, *sicherlich kein Ekzem, sondern ein Zoster:* Die von ihm angeführten 3 Momente (der offensichtliche Zusammenhang eines akuten Ekzems mit einer dentalen Affek-

Digitized by Google

tion, zweitens das gleichzeitige Vorkommen von Schleimhautalterationen im Mund, drittens die Lokalisation des Ekzems genau entsprechend dem Verästelungsgebiet des 3. Trigeminusastes) sowie die ganze Schilderung sprechen gegen Ekzem und für Zoster. Verdienstvoll ist trotzdem die bei dieser Gelegenheit vom Verf. vorgenommene Literaturübersicht aus der zahnärztlichen Literatur, auf die hiermit verwiesen sei.

Arthur Alexander-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Desinfektionsdermatitis und Handekzem der Chirurgen.** B. k. W. 1915. 32 und 34.

Unna empfiehlt gegen erstere die Einschiebung einer Einschäumung mit überfetteter Basisseife zwischen Reinigung der Hand und Desinfektionsmittel: Dieser Seifenfirnis bildet einen kokkenfixierenden permanenten Schutz gegen die Verpflanzung eines Ekzems auf die Hand des Chirurgen. Die Handekzeme der Chirurgen sollen mit Ichthargan-guttaplast behandelt werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Hans Marx-Leipzig. **Ein Simulationsfall von Gesichts-Ulcus bei einer Hysterischen.** D. W. Bd. 61. 38.

Dreieckige Wunde auf der linken Wange bei einer 28 j. alten Prostituierten, die durch Manipulieren mit dem Fingernagel und Verrücken des Verbandes immer wieder das Zuheilen des Geschwürs zu verhindern wußte. Die Epithelisierung erfolgte erst, nachdem ein Okklusivverband angelegt worden war. Verf. bespricht eingehend die Gründe der Patientin für die Selbstbeschädigung und führt einige Simulationsfälle aus der Literatur an, die an die vorliegende Beobachtung sowie an infektiöse Granulationsgeschwülste erinnerten.

Arthur Alexander-Berlin.

W. Kopytowski-Warschau: **Über die durch Sulfoform hervorgerufenen anatomisch-pathologischen Veränderungen in der gesunden Haut.** Derm. Ztbl. Bd. 17. 11.

In 7 Fällen wurde die Haut des Skrotums von Versuchspersonen mit 5—10 proz. Sulfoformvaseline mehrere Tage gereizt und dann Stückchen der Haut exzidiert und mikroskopisch untersucht. Die Wirkung ist der des Schwefels sehr ähnlich, nur ist sie milder: Erweiterung der Gefäße in den Papillen und den Coriumschichten, Erweiterung der Lymphspalten, Trübung der Gefäßendothelien, Einwachsen derselben in die Zylinderschicht und Stachelzellenschicht in Gestalt von Spindelzellen. Zahlreiche fixe Bindegewebszellen und Lymphozyten. Auch ist eine schwach chromotaktische und leukozytaktische Wirkung des S. wahrzunehmen. Die keratoplastische Wirkung des S. tritt stets als Verdickung der Hornschicht auf. Verf. hat mit S. besonders bei Scabies (10 pCt.) und bei Seborrhoea sicca capillitii (mit 5—10 pCt. ol. rusci) gute Erfolge gesehen.

Arthur Alexander-Berlin.

Fabry-Dortmund: Nachtrag zu meiner Arbeit: **Beitrag zur Klinik und Pathologie des Pemphigus foliaceus.** A. f. D. Bd. 121. H. 2.

Mitteilung des Sektionsbefundes eines 14 Jahre lang klinisch beobachteten Falles von Pemphigus foliaceus. Bemerkenswert ist, daß das Stadium der Blaseneruptionen nur 6—8 Wochen gedauert hat und daß die Krankheit dann ständig das Bild einer universellen infiltrierten Dermatitis annahm. Der Tod wurde schließlich durch ein Oesophaguskarzinom herbeigeführt, das wohl in keiner Beziehung zu der Hautkrankheit stand.

H. Hübner-Elberfeld.

Digitized by Google

Kromayer-Berlin: **Ecthyma, eine Kriegsdermatose.** D. m. W. 1915. No. 20.

Das Ecthyma oder Schmutzgeschwür fand sich bei den aus Rußland zurückgekehrten hautkranken Soldaten in fast $^1/_3$ der Fälle z. T. in großer Menge auf der Hautdecke. Empfohlen wird zwecks Beseitigung der Krusten ein Bad oder Umschlag mit übermangansaurem Kali 1: 4000, oder 2 proz. Salicylvaseline. Danach Pinselung mit 5 proz. Arg. nitric. oder Jodtinktur oder Schwarzsalbe. Neue Herde müssen mit dem Spitzbrenner ausgebrannt oder mechanisch geöffnet und mit Jodtinktur gepinselt werden. Sicher und rasch wirkt eine $^3/_4$ Röntgen-Volldosis. *F. Hell*-Kiel.

E. Gildemeister und *Jahn*-Posen; **Beitrag zur Rotzdiagnose beim Menschen.** B. kl. W. 1915. 24.

In 3 Fällen von Menschenrotz haben sich die serologischen Untersuchungsmethoden: Agglutinations-, Komplementbindungs- und Konglutinationsreaktion als wertvolle diagnostische Hilfsmittel erwiesen. Es ist daher zu empfehlen, in jedem Falle von Rotzverdacht beim Menschen neben dem bakteriologischen Nachweis der Rotzbazillen die oben genannten Methoden anzuwenden. *Arthur Alexander*-Beslin,

Georg Wolff-Posen: **Ein akuter Fall von Rotz.** B. kl. W. 1915. 24.

Tödlicher Verlauf, auch von den oben erwähnten 3 Fällen starben 2. Da wir der eingetretenen Infektion ziemlich ohnmächtig gegenüberstehen, ist der Hauptwerrt auf die Prophylaxe zu legen.

Arthur Alexander-Berlin.

Willy Pfeiler-Bromberg: **Zur Rotzdiagnose.** (Bemerkungen zu dem Aufsatz von *E. Gildemeister* und *Jahn* in No. 24. B. kl. W.) B. kl. W. 1915. 39.

Technische Ausführungen über die bei der Rotzdiagnose in Betracht kommenden serologischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden.

Arthur Alexander-Berlin.

Edgar Grünbaum-Hammerstein: **Mitteilung über eine epidemieartig auftretende Stomatitis mit eigenartiger Ursache.** M.m.W. 15. No. 22. Feldbeil.

Von 800 neueingebrachten russischen Gefangenen erkrankten etwa 200 an einer heftigen Stomatitis mit Gingivitis und z. T. Pharyngitis. In Abstrichpräparaten wurden Spirillen und fusiforme Bazillen gefunden. Als Ursache wurde eine mit Quecksilber imprägnierte Binde festgestellt, die diese Leute als Schutz gegen Läuse getragen hatten.

Becker-Frankfurt a. M.

Saeres-Bern: **Experimentelle Beiträge zur Dermatomykosenlehre.** A. f. D. Bd. 121. H. 2.

Aus der umfangreichen und eingehenden Arbeit seien hier folgende Ergebnisse mitgeteilt: Schon während der klinischen Inkubationszeit lassen sich bei der experimentellen Meerschweinchen-Trichophytie kulturell und mikroskopisch Pilze nachweisen. Die Inkubationszeit wird beendet durch die sich allmählich entwickelnde Überempfindlichkeit, die eine starke „eliminatorische" Entzündung zustandekommen läßt. Bei Reinokulationen wurde meist eine verkürzte Inkubationszeit und eine schneller einsetzende und ablaufende reaktive Entzündung beobachtet, nur selten eine vollständige Immunität. Im Serum trichophytin-allergischer Menschen

Digitized by Google

konnten nach der *Abderhaldens*chen Methode keine trichophytonabbauende Fermente gefunden werden. Dagegen baute eine Aufschwemmung des tierpathogenen Trichophyton gypseum ein Substrat aus Meerschweinchenblut ab, im Gegensatz zu Aufschwemmungen von nicht tierpathogenen Pilzen. Diese letzteren konnten übrigens noch wochenlang nach der experimentellen Infektion auf der Tierhaut nachgewiesen werden. Daraus folgt, daß der Grund für ihre Nichtpathogenität nicht im raschen Zugrundegehen zu suchen ist. Durch intrakardiale Injektion tierpathogener Pilzsporensuspensionen konnten disseminierte hämatogene Trichophytiehautherde erzeugt werden, die den durch Inokulation entstandenen durchaus glichen. Gleichzeitig mit den Hautherden traten nach intrakardialen Pilzinjektionen allergische Erscheinungen sehr verschiedener Art auf, auch lichenartige Exantheme, wie sie bei trichophytiekranken Menschen schon beobachtet sind. *H. Hübner*-Elberfeld.

Jadassohn: **„Psoriasis und verwandte Krankheiten."** Klinischer Vortrag. M. Kl. 1915. No. 39/40.

Jadassohns zusammenfassende Ausführungen über den Stand der Frage der Ätiologie neigen einem vermittelnden Standpunkte zu zwischen der Annahme der konstitutionellen Disposition und der parasitären Ursache. Aus dem Schatze seiner klinischen Erfahrung gibt *J.* lehrreiche Beobachtungen über verschiedene Besonderheiten des klinischen Bildes, z. B. über die noch wenig beachtete „klein circinäre Psoriasis", über „rupioide und krustöse Formen, deren Entstehung durch periodisches, ruckweises Exazerbieren des örtlichen Entzündungsprozesses zu erklären sei, endlich über die ganz kleinfleckigen, follikulären Formen. Besondere Beziehungen zur Neurodermitis chron. circumscripta (Lichen Vidal) glaubt *J.* aus dem nicht seltenen gleichzeitigen Vorkommen und Ineinanderübergehen beider Hautaffektionen annehmen zu dürfen. Berührungspunkte mit Acrodermatitis continua purulenta und Impetigo herpetiformis geben die seltenen Fälle von pustulöser Psoriasis mit hohen Temperaturen (v. *Zumbusch*, *Volk*). Für das auf den ersten Anblick auffallende Auftreten der akuten fieberhaften pustulösen Form bei einer so chronischen Erkrankung wie Psoriasis findet *J.* Analogien bei Lupus erythematodes, Lepra, Lues und anderen Infektionskrankheiten. Somit seien diese akuten Fälle ein weiteres Argument für die parasitäre Ursache der Psoriasis. Besondere Besprechung findet das diagnostisch wichtige Vorkommen von Psoriasis vulg. der Hohlhand und Sohle, sowie die bisweilen feststellbaren leukodermähnlichen Depigmentierungen am Halse und anderen Stellen. — Endlich wird die Kombination von schwerer meist atypisch lokalisierter Psoriasis mit chronischer deformierender Gelenkentzündung besprochen; interessant ist der Hinweis *Js.* auf die Analogie der arthritischen Psoriasis mit den oft psoriasiform auftretenden gonorrhoischen Exanthemen, wie sie meist bei schwerem gonorrhoischem Rheumatismus erscheinen. Im zweiten Teil des Vortrags werden die Beziehungen des Psoriasis zu anderen verwandten Krankheiten behandelt, namentlich dem „seborrhoischen Ekzem" in seiner mannigfachen Form, dessen parasitäre Ätiologie *J.* für noch ungeklärt ansieht, ferner der Parapsoriasis (*Brocq*) mit ihren wichtigsten beiden Typen, der Dermatitis psoriasiformis nodularis oder lichenoides und dem psoriasiformen Ekzem. —

Die Therapie hat trotz aller Fortschritte nach *J*, bisher den Schutz vor Rezidiven nicht erreichen können. Trotz der gelegentlichen Erfolge

Digitized by Google

vegetarischer Diät und der häufigen Erfolge der Arsenbehandlung bleibe die äußere Therapie die wichtigste, namentlich in der Anwendung der Röntgenbestrahlungen und neuerdings des Thorium X in Salbenform. *J.* rät bei Anwendung der Antipsoriatica stets die persönliche Toleranz durch schwachprozentige Salben zu erproben, um Steigerungen des Prozesses infolge zu starker Irritation zu vermeiden.

Fritz Callomon-Bromberg.

Grundmann: **Meine Kriegserfahrungen über Infektionskrankheiten.** B. kl. W. 1915. 42.

Unter anderen uns hier nicht interessierenden Fällen aus der inneren Medizin berichtet Verf. auch über einen Fall von in Heilung ausgegangener akuter Miliartuberkulose mit Beteiligung der Haut: Bräunliche knötchenartige Effloreszenzen von Erbsengröße auf Rücken, Brust, Bauch, oberen und unteren Extremitäten, z. T. mit zentraler Pustel-, z. T. mit Dellenbildung. Daneben roseolaartige Effloreszenzen (!).

Arthur Alexander-Berlin.

H. Breitenstein: **Ist die Frambösia tropica Syphilis?** Derm. Zbl. Bd. 17. 6.

Verf. verneint die Frage sehr energisch. Da er — irrtümlicherweise — *Neisser* dafür ins Feld führt, daß F. und S. miteinander identisch seien, betont dieser in einem „offenen Brief an den Herausgeber" (D. Zbl. Bd. 17. 8) nochmals ausdrücklich, daß er immer F. und S. für zwei ganz verschiedene Affektionen gehalten habe. *Arthur Alexander*-Berlin.

A. Paldrock-Dorpat: **Wanzen und Schwaben als Verbreiter des Lepraerregers.** Derm. Zbl. Bd. 17. 3.

Die in den Verdauungstraktus gelangten stäbchenförmigen Lepraerreger werden von den Wanzen schon in 12 Stunden in körnig zerfallene Formen übergeführt; von deutschen und Küchenschaben aber nicht alle im Verlauf von 14 Tagen, letztere scheiden in dieser Zeit neben körnig zerfallenen auch noch wohlerhaltene stäbchenförmige Exemplare mit ihrem Kote aus. Die Möglichkeit eines Verstreutwerdens der Erreger durch Wanzen resp. Schaben hält Verf. für erwiesen. *Arthur Alexander*-Berlin.

A. Blaschko-Berlin: **Kann uns die Lepra in den russischen Ostseeprovinzen gefährlich werden?** D. m. W. 1915. No. 23.

Trotz der geringen Infektionsfähigkeit der Lepra ist eine Übertragung durch unsere Soldaten möglich und könnte bei der langen Inkubationsdauer und der Schwierigkeit der Diagnose doch zu einer Verbreitung in Deutschland führen. Es ist daher darauf zu achten, daß durch Vermittlung der Ortsbehörde und der ansässigen Ärzte die Leprakranken ausfindig gemacht und ihre Häuser nicht mit deutscher Einquartierung belegt werden. Prophylaktisch sind außerdem die Mittel gegen das Ungeziefer als eventuelle Überträger der Lepra anzuwenden (Naphthalin, Cresolpuder usw.).

F. Hell-Kiel.

Spiethoff-Jena: **Das Blutbild bei der chronischen und akuten Form des Lupus erythematodes.** A. f. D. Bd. 121. H. 2.

Das Blutbild der akuten und chronischen Form des Lupus erythematosus ist im wesentlichen das gleiche. Nur fehlen bei der akuten febrilen Erkrankung gänzlich die basophilen und eosinophilen Leukozyten. Die Gesamtzahl der weißen Blutzellen kann bis zur Leukopenie sinken. Kom-

Digitized by Google

plikationen, wie Pneumonie oder Sepsis, verändern natürlich das Blutbild im Sinne der sekundären Krankheit.

Die Verminderung der Eosinophilen bei den beiden, klinisch so verschieden verlaufenden Krankheitsformen spricht für die gleiche Ursache beider, nämlich für die tuberkulöse Ätiologie. *H. Hübner*-Elberfeld.

E. Hoffmann-Bonn: **Lymphogranulomatose (Hodgkinsche Krankheit) mit pemphigusartigem Ex- und Enanthem neben granulomatösen Hautknoten.** D. m. W. 1915. No. 38.

Bei einem 37 jährigen Metzger mit dem typischen klinischen und histologischen Bilde der Lymphogranulomatose, besonders der zervikalen, submaxillaren, submentalen, präaurikularen, supra- und infraklavikularen, axillaren und mediastinalen Drüsengruppen bestand neben granulomatösen Hautinfiltraten in Form schwellungsfähiger Knoten ein pemphigusartiges Ex- und Enanthem, dessen toxische Natur sich durch den histologischen Befund und die Zunahme während der durch Röntgenstrahlen bewirkten schnellen Resorption der Drüsentumoren wahrscheinlich machen ließ. Durch Röntgenbestrahlung von 20 X bei 2 bzw. 4 mm Aluminiumfilter schwanden die Hautdrüsen-Infiltrate schnell, jedoch traten nach kaum 4 Wochen neue Drüsenerkrankungen auf. Es fanden sich keine Anzeichen für Tuberkulose, wohl aber größere Gram positive, in ihrer Bedeutung noch nicht geklärte Kügelchen. Eine spätere gleichartige Röntgenbestrahlung hatte wieder guten Erfolg, doch traten keine neuen Blasen auf. Bei einem Meerschweinchen fanden sich 2½ Monate nach der Impfung leichte Drüsenschwellungen und leichte Knotenbildung in Lunge und Milz, die mikroskopisch vorwiegend aus kleineren und größeren einkernigen Zellen lymphoider Art und Plasmazellen bestanden und vielleicht als Ausdruck einer übertragenen Lymphogranulomatose anzusehen sind.

F. Hell-Kiel.

Fr. Proescher-Pittsburg Pa.: **Zur Ätiologie des Fleckfiebers.** B. kl. W. 1915. 31.

Verf. glaubt den Erreger des F. gefunden zu haben. Er glaubt, daß die Gefäßendothelien die Träger des Virus sind und daß deren Vermehrung in den Endothelzellen der Hautgefäße stattfinden könne.

Arthur Alexander-Berlin.

Friedrich Wolter-Hamburg: **Über den Flecktyphus als Kriegsseuche.** (Mit besonderer Berücksichtigung der Prophylaxe.) B. kl. W. 1915. 31—32.

Die Ausführungen des Verf.s gipfeln in dem Satze, daß man nicht nur an die Möglichkeit der Übertragung durch Kleiderläuse, sondern auch an die andere Möglichkeit denken soll, daß eine Übertragung der den Kleidern und Effekten anhaftenden miasmatischen Krankheitsursache durch die Luft stattfindet. *Arthur Alexander*-Berlin.

Friedrich Wolter-Hamburg: **Über das Auftreten von Flecktyphusepidemien in Truppen- und Gefangenenlagern.** B. kl. W. 1915. 40.

Verf. unterstreicht nochmals, im Anschluß an *Jürgens* Arbeit (B. kl. W. 1915. 25) seine Ansicht, daß man nur dort erkrankt, wo sich die miasmatische Fleckfieberursache der Raumatmosphäre mitgeteilt hat und daß die Verbreitung des Fleckfiebers nicht durch die Läuse bedingt sei.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Buchanzeigen.

Max Braun und **Otto Seifert**, *Die tierischen Parasiten des Menschen; Die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung.* I. Teil. Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen von Dr. *Max Braun*. V. Auflage. 558 Seiten. 407 Abbildungen. Würzburg 1915. Kurt Kabitzsch. Preis brosch. 13 M., geb. 14,50 M.

Die fünfte Auflage des rühmlich bekannten Werkes von *Braun* darf als ein stolzes Werk der deutschen Wissenschaft bezeichnet werden. In knappster Darstellung ist eine überwältigende Fülle von Wissensstoff auf einem von Jahr zu Jahr an Bedeutung gewinnenden Gebiete der Zoologie und Pathologie zusammengetragen. Selbst in diesem eigentlich zoologischen Teil finden sich zahlreich wichtige pathologische und klinische Hinweise und Literaturangaben. Letztere füllen allein fast 100 Seiten; sie geben jedem Besitzer des Werkes die Möglichkeit, die für ihn wichtigen Originalarbeiten selbst zu lesen. Freudig zu begrüßen ist die Tatsache, daß *Braun* im Gegensatz zu dem Titel des Werkes sich keineswegs auf die tierischen Parasiten des Menschen beschränkt hat, sondern die Parasiten der Tiere vielfach bearbeitet hat. Referent ist überzeugt, daß auch auf diesem Gebiet der vergleichenden Pathologie die Zukunft gehört. *Brauns* Werk ist für jeden wissenschaftlich arbeitenden Dermatologen als ein unentbehrliches wissenschaftliches Hilfsmittel zu betrachten. Je weiter die Lehre von den Hautkrankheiten von einer rein descriptiven zu einer ätiologisch forschenden Naturwissenschaft sich entwickelt, je mehr sie exotische und vor allem tropische Hauterkrankungen der Menschen und der höheren Tiere als Objekt ihrer Forschung erkennt, desto wichtiger wird für sie der von *Braun* behandelte Teil der Zoologie. Sowohl die Protozoen (Amöben, Cercomonas, Trichomonas, Trypanosomen, Gregarinen, Conidinen, Infusorien), sowohl die Plathelminten (Taenien, Cysticercus), als auch die Nematoden (Filarien, Ascariden, Oxyuren) rufen eine große Zahl von nicht unwichtigen Dermatosen hervor. Die Arthropoden sind ja eigentlich nur Hautparasiten; ohne ihre genaue Kenntnis ist ein Studium der numerisch vielleicht größten Gruppe der Dermatosen gar nicht möglich. Die Darstellung *Brauns* wird durch vorzügliche Abbildungen, die zum allergrößten Teil Originale sind, unterstützt. Bemerkenswert ist, daß *Braun* die verschiedenen Arten der Sarcoptes nicht anerkennt, sondern in ihnen nur verschiedene Rassen einer einzigen Species sieht. Freilich bleibt die verschiedene Pathogenität dieser „Rassen" für die einzelnen Tierarten nach wie vor unerklärt.

Wenn Referent für eine neue Auflage einige Wünsche aussprechen darf, so würde er es für zweckmäßig halten, wenn die heute gültige Lehre von der oft komplizierten Fortpflanzung einzelner Protozoen noch etwas ausführlicher geschildert würde, als es geschieht. Die an sich vorzüglichen Schemata bedürfen für den Nichtfachmann doch noch mehr der Erklärung, als es in der oft knappen Form möglich ist. Eine ausführliche Erklärung der technischen Ausdrücke und der zoologischen Namen etwa in einem alphabetisch geordneten besonderen Index würde dem Nichtzoologen die Lektüre einzelner Kapitel zu speziellen Studienzwecken sehr erleichtern. Auch ein Schema über die zoologische Stellung der einzelnen Parasiten mit Hervorhebung der für die menschliche Pathologie besonders wichtigen, wie es Verf. in seinem Buch über die vergleichende Pathologie der Haut gegeben hat,

Digitized by Google

würde den Ärzten die Benutzung des Werkes erleichtern. Gerade weil Referent dem Buch *Brauns* die weiteste Verbreitung in den Kreisen der wissenschaftlich arbeitenden Ärzte wünscht, hat er auf diese Wünsche hingewiesen.
Heller.

E. Riecke-Leipzig. *Hygiene der Haut, Haare und Nägel im gesunden und kranken Zustande.* II. verbesserte und erweiterte Auflage. Stuttgart. Ernst Heinrich Moritz. Preis 2,40 M. 217 S. Mit 8 Tafeln und 15 Abbildungen.

Kurz gefaßte, vielfach auch für uns Ärzte Neues und Interessantes bringende Darstellung, die gewiß geeignet ist, den vom Verf. gewollten Zweck: Aufklärung des Publikums über dieses wichtige Kapitel der Gesundheitspflege voll und ganz zu erfüllen. *Alexander*-Berlin.

E. Meirowsky, *Geschlechtsleben der Jugend, Schule und Elternhaus.* Heft 12 der Flugschriften der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, mit einer Beilage: Elternmerkblatt. 3. Auflage. Leipzig 1913. Johann Ambrosius Barth. Preis 0,90 Mk.

Die bekannte Arbeit *Meirowskys* behandelt das Thema auf Grund zweier Fragebogenstatistiken bei Ärzten und Studenten der Breslauer Hautklinik. An der Hand unleugbarer Tatsachen werden hier dem Leser die bedauerlichen sexuellen Zustände vor Augen geführt, die vor allem infolge von Prüderie, übertriebener Bedenklichkeit und mangelnden Geschicks der Eltern und berufenen Jugenderzieher zumal in den Kreisen unserer höheren Schüler leider immer noch herrschen. Es werden alle Ursachen dieser Schäden und die Mittel zu ihrer Abhülfe unter Berücksichtigung früherer Vorschläge ausführlich erörtert. Im Interesse unserer Volksgesundheit kann man eine immer weitere Verbreitung des ausgezeichneten Büchleins nicht warm genug wünschen. Habermann-Bonn.

Friedrich v. Müller. *Spekulation und Mystik in der Heilkunde.* München 1914. J. Lindauersche Univ.-Buchandlung. 1,60 Mk.

In dieser Abhandlung, die als Rektoratsrede verfaßt, des Krieges halber aber nicht gehalten wurde, giebt der berühmte Münchener Kliniker einen Überblick über die leitenden Ideen der Medizin im letzten Jahrhundert, der die vielen Irrungen und Abwege zeigt, zu denen einseitig spekulatives Denken und mystische Einflüsse geführt, ehe die exakte experimentelle Forschung den gewaltigen Fortschritt der Naturwissenschaft und Medizin anbahnte. Wenn die Ausführungen sich auch vor allem auf die Verhältnisse in Bayern und München beziehen, so sind sie bei der Größe der besprochenen Probleme doch geeignet, auch weitere Kreise zu fesseln, zumal da die Schranken, die unserm Wissen und Forschen gezogen sind, am Schluß sehr betont werden. E. H.

A. Kollmann und S. Jakoby. *Urologischer Jahresbericht* für 1913. W. Klinkhardt, Leipzig 1914. Geh. 24 M., geb. 26 M.

Wie die früheren Bände gibt auch der vorliegende Jahresbericht eine gute Übersicht über die urologische Literatur. Unter Leitung hervorragender Fachgenossen haben die Erkrankungen der Urogenitalorgane einschließlich der nervösen Störungen eine gründliche Bearbeitung gefunden; auch über Harnchemie, Bakteriologie und die entsprechenden Krankheiten der Haustiere wird eingehend berichtet. Ein Namen- und Sachregister erhöht den Wert des gut ausgestatteten Werkes, das jedem Urologen unentbehrlich ist. E. H.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

IV.

(Aus dem Kgl. Reserve-Lazarett Kasernement d. Eisenbahn-Reg. I [Leitender Arzt: Oberstabsarzt Dr. *Paul Brösicke*].)

Einige klinische Beobachtungen an geschlechtskranken Soldaten.

Referat, erstattet in der Berliner dermatologischen Gesellschaft 12. X. 1915.

Von

Professor Dr. JULIUS HELLER,
Charlottenburg-Berlin.

Meine Herren, vierzehn Kriegsmonate haben reichlich Gelegenheit gegeben, den Kampf gegen die Kriegsseuchen zu führen. Auch die Geschlechtskrankheiten sind ja als eine Art Kriegsseuche zu betrachten; schließt sich doch das erste pandemische Auftreten der Syphilis, wenigstens nach der heute noch herrschenden Ansicht, an einen Krieg an. Die Erfahrung, daß lange andauernde Kriege die Zahl der geschlechtskranken Menschen erheblich erhöhen, hat sich auch in diesem Kriege bestätigt. Der Vorstand der Dermatologischen Gesellschaft hat es für erforderlich gehalten, in einem Kreise von *Fachärzten* die für unser Volkswohl so wichtige Frage der *Behandlung der geschlechtskranken Soldaten zu* erörtern. Das Referat soll möglichst strittige Fragen in den Vordergrund stellen; alle das Thema *Prophylaxe* betreffenden Erwägungen müssen von der Diskussion ausgeschlossen werden. Absichtlich sind in den einleitenden Referaten alle literarischen Zitate vermieden worden. Nur *die* Fragen, deren Besprechung sich bei der Behandlung geschlechtskranker Soldaten uns aufdrängten, sind vom Standpunkt des Praktikers zur Erörterung vor Praktikern gestellt[1]).

[1]) Statistische Mitteilungen sind absichtlich vermieden worden, weil alle Zahlenangaben den späteren Veröffentlichungen des Sanitätsamts vorbehalten bleiben sollen.

Digitized by Google

Für alle Geschlechtskrankheiten muß von vornherein festgestellt werden, daß der klinische Verlauf in den bisher zur Behandlung gekommenen Fällen durchaus günstig war. Beim „*Ulcus molle*" fehlten die gangräneszierenden phagedänischen Formen fast ganz; scheinbar phagedänische *Schanker* erwiesen sich fast stets als syphilitische Affektionen und heilten bei antisyphilitischer Behandlung. Die übrigbleibenden gangräneszierenden Schanker machten der Therapie keine wesentlichen Schwierigkeiten, wenn auch die Heilungsdauer naturgemäß eine größere war. Bei den *Gonorrhoen* waren metastatische Komplikationen, vor allem Gelenk-, Herz-, Venen-, Nerven- und Rückenmarkserkrankungen nicht häufig. Insbesondere haben wir nur wenige Gelenkerkrankungen gesehen — die anderen Metastasen sind ja überhaupt sehr selten. Bei der *Syphilis* fehlten schwere Fälle von Syphilis maligna in unseren Beobachtungskreisen ganz; auch ernstere Komplikationen, wie Iritiden, Perforationen des Gaumens, schwere Formen des Icterus wurden nicht beobachtet, Frühformen von Nervensyphilis waren außerordentlich selten. Auf die Nervensyphilis wird die spätere Diskussion zurückkommen. Da gerade auf unserer Station nicht nur die Kranken der Garnison, sondern auch die aus dem Osten zur Behandlung zurückgeschickten Mannschaften, sowie auch aus anderen Lazaretten kommende frühere Kranke zur Behandlung kamen, so befindet sich unter unseren Kranken ein recht großer Prozentsatz von Soldaten, die zum Teil viele Monate lang große Anstrengungen und Entbehrungen durchgemacht haben. Wir können aber die erfreuliche Tatsache feststellen, daß die Strapazen des Krieges den Verlauf der Geschlechtskrankheiten *nicht ungünstig beeinflußt haben*. Es wird Sache der Diskussion sein festzustellen, ob auch in den an der Front errichteten Spezial-Lazaretten die gleichen Erfahrungen gemacht worden sind. Ich möchte aber bemerken, daß auf meine Station wiederholt die Kranken kleiner aufgelöster Spezialabteilungen vom östlichen Kriegsschauplatz gekommen sind.

Was die *Epidemiologie* der harmlosesten der Geschlechtskrankheiten betrifft, des *Ulcus molle*, so darf der auch in den statistischen Berichten der Kliniken festgestellte Rückgang der Häufigkeit des *weichen Schankers* wohl als eine allgemein anerkannte Tatsache hingestellt werden. Es soll dabei auf die wichtige Frage nicht eingegangen werden, ob nicht dieser Rückgang nur ein scheinbarer ist. Durch den Nachweis der Spirochäte pallida ist sicher eine große Zahl von Ulcera, die früher als „mollia" betrachtet wurden, als syphilitische Primäraffekte diagnostiziert worden. Auf-

Digitized by Google

fallend war es nur, daß bei den Transporten aus dem Osten die Zahl der weichen Schanker eine so große war. Vielfach wurde angegeben, daß die Infektion in der gleichen Gegend erfolgt war. Man hat ja vielfach eine Beziehung zwischen mangelnder Sauberkeit und Häufigkeit des Ulcus molle angenommen.

Aus dem Gebiet der *Syphilis*therapie bedürfen eine Reihe von Fragen der Diskussion. Die Aufgabe des Lazarettarztes ist meines Erachtens eine etwas andere, als die des Friedensarztes. Die in der Friedenspraxis durchaus berechtigte exspektative Therapie, die Beobachtung des Krankheitsverlaufes durch Wochen und Monate, die häufige Wiederholung von Kuren aus prophylaktischen Gründen, die in kurzen Intervallen aus wissenschaftlichen und prophylaktischen Gründen ja ganz zweckmäßige Blutuntersuchung belastete die Lazarette in unerträglicher Weise. Wir sind wohl alle der Meinung, daß die Rücksicht auf die Schlagfähigkeit des Heeres der allzu ängstlichen Sorge um mögliche spätere Krankheitsschädigungen voranstehen muß. In einem Kreise von Fachgenossen brauche ich es wohl aber nicht zu betonen, daß andere Rücksichten nie die erste Pflicht des Arztes überwiegen werden, klinische Krankheitserscheinungenn möglichst völlig zu heben, ehe eine Entlassung des Kranken erfolgt.

Von dem erwähnten Gesichtspunkt aus wird man verpflichtet sein, die Primäraffekte der Syphilis lokal und allgemein zu behandeln, sobald die Diagnose gestellt ist. Die abwartende Behandlung, über die meines Erachtens die Akten noch nicht geschlossen sind, kann im Lazarett nicht empfohlen werden, weil sie den Lazarettaufenthalt sicher verlängert. Freilich muß die Diagnose wirklich gesichert sein. Gewiß gibt es Fälle, in denen das klinische Bild zur absolut sicheren Erkennung ausreicht; in allen anderen Fällen muß eben der *Spirochätennachweis* gefordert werden. Die Untersuchung im Dunkelfeld gibt ja in der Hand des geübten Fachmannes mit guten Apparaten und guter Beleuchtung sehr gute Resultate. Wo aber diese Hilfsmittel nicht zur Verfügung stehen, ist doch das *Burrische* Tuschverfahren die Methode der Wahl. Sie hat nämlich für viele Lazarette den Vorteil, daß man einen intelligenten Wärter auf die Technik einschulen kann. Der Wärter macht zur gelegenen Zeit die Präparate. Der Arzt kann dann leicht die eingestellte Spirochäte als solche verifizieren, was doch den flüchtigen Dunkelfeldbildern gegenüber ein erheblicher Vorteil ist. Auf eine bloße Induration hin die Diagnose Syphilis zu stellen, erscheint mir sehr bedenklich. Man wolle nicht vergessen, daß man früher doch immer das Auftreten von Sekundärerscheinungen

Digitized by Google

abwartete, bis man sich zur Diagnose Syphilis entschloß. Die Erfolge der sogenannten Abortivbehandlung der Syphilis — über die an anderer Stelle noch manches kritische Wort zu sagen sein wird — täuschen aber nur zu leicht bei einem zweifelhaften Geschwür eine therapeutische Wirkung vor. Der Patient bleibt aber sein Leben lang unter der Vorstellung, Syphilis gehabt zu haben. Was das besagt, braucht hier nicht näher ausgeführt zu werden. Ich möchte nur an die Bedeutung dieser Diagnose für die Frage der Eheschließung und Ehetrennung erinnern.[1]) Kein Zweifel aber kann es sein, daß eine mögliche Förderung der Ehen eine der wichtigsten Forderungen der Zukunft sein wird. Ist also der Primäraffekt nicht ein *alle* typischen Symptome zeigendes Ulcus durum, ist der Spirochätennachweis nicht sicher geglückt, so ist *exspektatives Verhalten*, das heißt lokale Behandlung indiziert, selbst wenn der Lazarettaufenthalt dadurch verlängert wird. Erfahrungen, die ich bei der Diagnosenstellung von Kollegen gemacht habe — außerhalb der Lazarette — veranlassen mich, diesen Punkt noch einmal zu betonen. Vor Irrtümern in der Beurteilung der Primäraffekte ist auch der Erfahrenste nicht sicher.

Die Allgemeinbehandlung der Syphilis ist wohl am besten eine gemischte: Salvarsan und Quecksilber. Gegen eine, die Symptome auch beseitigende ausschließliche Salvarsanbehandlung spricht schon der hohe Preis des Medikamentes. Auch die energischste Salvarsanbehandlung schützt ja bekanntlich nicht vor Rezidiven; ich habe erst jetzt ein junges Mädchen mit ungewöhnlich schweren Halssymptomen gesehen, das sechsmal von einem der ersten Fachleute mit ausgiebigen Salvarsankuren behandelt war. Ein Student, der an einer auswärtigen Universitätsklinik 19.5 gr Salvarsan (ca. 150 Mark Medikamentkosten) nach und nach wegen eines syphilitischen Schankers bekommen hatte, reagierte noch wassermannpositiv. Bei der gemischten Therapie haben wir die Erfahrung bestätigt gefunden, daß schwere, die Behandlung lange aufhaltende Mundsymptome sehr selten waren, trotzdem die Zähne unserer

[1]) Nach Auffassung der Gerichte ist für die Frage der Eheschließung und Ehetrennung eine zweifelhafte Syphilisdiagnose völlig gleichbedeutend mit einer wohlbegründeten Diagnose. Den Beklagten befreit auch nicht der Zweifel seines Arztes an der Diagnose, heißt es in einem Urteil, von der Pflicht, seine (zweifelhafte) Krankheit dem andern Eheteil vor der Ehe zu offenbaren. Das Reichsgericht hat direkt gesagt, es könne keinem die Ehetrennung fordernden Eheteil zugemutet werden, die Infektiosität der Krankheit des anderen Eheteils durch die eigene Infektion zu erweisen. (Vergl. *Heller*: Krankheit und Ehetrennung in Norden-Kaminer: Krankheit und Ehe. II. Aufl.).

Digitized by Google

Soldaten nicht gerade immer in bester Verfassung waren. Sehr sorgfältig haben wir auf klinisch hervortretende Albuminurie geachtet; die alle drei Tage durchgeführte Harnuntersuchung ergab nur einmal eine stärkere, der Behandlung nicht weichende Albuminurie bei einem eben eingezogenen Rekruten, der nur eine Schmierkur durchmachte (kein Salvarsan). Zweimal sahen wir vorübergehende Albuminurien. Ich hoffe, daß die Diskussion sich nicht auf die Besprechung der einzelnen Behandlungsmethoden festlegen wird, über die sich ja jeder Fachmann ein Urteil gebildet hat. Nur die Frage, ob die reine Salvarsantherapie sich für Lazarettzwecke empfiehlt, scheint mir wichtig, weil mir einzelne von auswärts in Behandlung tretende Soldaten mitteilten, daß sie ausschließlich mit Salvarsan behandelt worden seien.

Von großer Bedeutung ist die Frage der Bewertung der *Wassermann*schen Reaktion für die Lazarettbehandlung, sie wird von unserem Korreferenten (*O. Rosenthal*) behandelt werden.

Sehr wichtig wäre noch die Frage, ob in den vierzehn Kriegsmonaten bei den vor Kriegsbeginn an Syphilis erkrankten Soldaten Tabes dorsalis häufig aufgetreten ist. Wir haben auf unserer Station nur wenige Fälle, keinen während des Feldzuges erkrankten Mann gesehen. Vielleicht nimmt ein Neurologe zu diesem Thema das Wort.

Schließlich muß noch eine Frage gestreift werden, die mehr dienstliches als ärztliches Interesse hat. Kann die Lazarettbehandlung in größerem Umfange durch eine ambulante ersetzt werden? In Frage kommen nur Fälle, in denen Soldaten, die noch längere Zeit in der Garnison bleiben, nach Heilung der klinisch sichtbaren Symptome einige Einspritzungen (Salvarsan oder Quecksilber) erhalten sollen. Rechnet man auf die Woche zwei Quecksilber- und eine Salvarsaninjektion, so würde an drei Tagen der Dienst beeinträchtigt. Ob bei vielen Truppengattungen die Injektionen nicht die Dienstleistungen der Mannschaften stören, respektive ob nicht der Dienst die reaktionslose Abheilung des Injektionsdepots beeinträchtigt, ist von Fall zu Fall zu entscheiden. Sehr groß dürfte die Entlastung der Lazarette durch die im Einzelfall sicher anzustrebende ambulante Behandlung nicht werden.

Die *Gonorrhöe-Therapie* ist ein so umstrittenes Gebiet, daß die Diskussion nur vorsichtig einige Fragen behandeln kann, soll sie sich nicht in das Uferlose verlieren. Die Gonorrhoe belastet durch die Häufigkeit der Erkrankung und die Länge der Dauer der Einzelfälle die Lazarette so, daß meiner Schätzung nach $^3/_4$ wenn nicht $^7/_8$ aller Krankheitstage der Geschlechtskranken auf

Digitized by Google

sie allein entfällt. Die Abortivbehandlungsfrage kann ausscheiden, da die Zeit wohl zu einer erfolgreichen abortiven Kur — deren Indikationen und Prognose ich absichtlich nicht diskutiere — bereits vorüber ist, wenn der Soldat ins Lazarett kommt. Die Behandlung der akuten Gonorrhöe scheidet als Diskussionsthema am besten aus; jeder Fachmann hat sich wohl seine Methode selbst ausgearbeitet.

Dagegen müssen einige neuere Methoden besprochen werden, weil ihre Anwendung oder Nichtanwendung unter Umständen ein überflüssiges pekuniäres Opfer oder eine die Krankheitsdauer verlängernde Unterlassung darstellt.

Sicher wäre es richtig, wenn auf einer größeren Station die von *Schindler* angegebene prophylaktische Behandlung aller lokal behandelten akuten und subakuten Gonorrhöefälle mit Atropin-Suppositorien versucht würde. Der Gedanke, daß durch diese Medikation antistaltische, Epididymitis und Prostatitis herbeiführende Bewegungen der Samenstränge respektive der Muskulatur der hinteren Harnröhre verhindert würden, hat viel Bestechendes. Wenn aber alle lokal behandelten Kranken auf unserer Station solche Zäpfchen erhielten, so würde der Verbrauch in einem halben Jahr sich auf schätzungsweise 9000 Suppositorien belaufen (für unser Lazarett 63 000). Es ist verständlich, daß trotz der 12 Milliarden Anleihe keine Station den Mut hat, die Durchführung der Maßnahme nachzusuchen. Ich habe in Fällen, in denen bei subakuten Gonorrhöen eingreifendere lokale Therapie, zum Beispiel Dehnungen von Strikturen absolut erforderlich waren, Belladonna-Zäpfchen nach jeder Behandlung gegeben; gelegentlich hat doch auch der eine oder der andere der Kranken eine Komplikation bekommen; ich halte aber meine Erfahrungen nicht für ausreichend; Versuche in größerem Maßstabe sind erforderlich; ich rate aber jedenfalls, in den oben skizzierten Fällen das *Schindler*sche Verfahren zu versuchen.

Wichtig ist die Frage der *Vaccine-Therapie*. Ich habe in meiner privaten Tätigkeit seit Jahren alle Vaccinen, Gonargin, Reitersche polyvalente Gonokokken-Vaccine, Arthigon, auch ein aus dem *Pasteur*schen Institut in Tunis mir zur Verfügung gestelltes Präparat verwendet. In ganz wenigen Fällen schien mir die Therapie erfolgreich, fast stets *völlig indifferent*. Verhältnismäßig oft habe ich im Verlaufe der Vaccinetherapie Erkrankung des zweiten Nebenbodens gesehen. Die Fabrik von *Meister-Lucius* hat nun unserm Lazarett große Mengen von Gonargin zur Verfügung gestellt. Wir haben das Präparat in kleinen (5 Millionen Keime) und großen

Digitized by Google

(500 Millionen Keime) Dosen angewendet. Schaden haben wir nie, Nutzen ebenso wenig gesehen. Kollege *Rosenthal* und ich haben unsere Doppelstation so organisiert, daß wir unsere Fälle gegenseitig beobachten können, was ja das bei der therapeutischen Kritik so wichtige subjektive Moment ausschaltet. Wir sind in diesem Punkte völlig einer Meinung. In einem Falle meiner Privatpraxis haben große Gonargin-Dosen eine *schwere* Ellenbogengelenkversteifung nicht verhindern können. Zahlen über mangelnde Erfolge zu bringen erscheint überflüssig.

Mit großen Erwartungen sahen wir den Versuchen entgegen, die auf einer besonders eingerichteten Station mit dem neuen in der medizinischen Presse ja bereits sehr gelobten Diathermie-Verfahren angestellt wurden. Herr Kollege *H. E. Schmidt* wird über seine Erfahrungen eine vorläufige Mitteilung machen.

Ich habe selbst die Wärme vermittels einer neuen von der Firma *Georg H. Wolff* konstruierten Heizsonde zur Behandlung herangezogen. Wärmesonden sind ja nicht neu; seit langen Jahren hat man den bekannten Winternitzschen Psychrophor außer zur Kältebehandlung auch zur Wärmebehandlung verwendet. Man braucht ja das Hohlbougie nur mit einem heißes Wasser enthaltenden Irrigator zu verbinden. *Bier* hat Heizsonden angegeben; auch *Ernst R. W Frank* hat Sonden, die sich durch den elektrischen Strom erwärmten, demonstriert. Die von mir verwandten Apparate stellen vielleicht eine kleine technische Verbesserung dar. Sie beruht auf dem Prinzip, daß in ein Hohlbougie eine Platinseele eingefügt ist, die durch den elektrischen Strom erhitzt wird. Die, natürlich isolierte, Seele befindet sich in einem Flüssigkeitsmantel (Glyzerinöl), der zunächst erwärmt wird und seinerseits die Wärme an der Metallbougie abgibt. Durch diese Anordnung wird eine absolut gleichmäßige Erwärmung des Metallbougies erreicht; legt man Thermometer in Abständen von einigen Zentimetern an das Bougie, so kann man die gleichmäßige Erhitzung objektiv feststellen. Bei den Wärmesonden, die zum Beispiel Herr *Ernst R. W. Frank* demonstriert hat, war, wie ich mich überzeugte, die Erhitzung ganz ungleich. Hinten, das heißt an der Stelle, an der man die Erwärmung am meisten brauchte, war die Sonde kühl, während sie an den vorderen Partien sehr warm war. Bei der Benutzung der Heizsonden zeigt sich nun das interessante Phänomen, daß die Sonden nur am Orificium externum des Patienten warm werden, so daß Kühlung durch feuchte Wettebäusche erforderlich ist. Das in die Flüssigkeit eintauchende Thermometer kann ruhig bis 55° steigen. Zieht man die Heizsonde heraus, so kann man feststellen, daß sie

Digitized by Google

nur mäßig warm ist. Hält man sie dann in der Luft in der Hand, so fühlt man nach ganz kurzer Zeit, daß auch die hinteren Partien unerträglich heiß werden. Man muß also annehmen, daß die ganze in den hinteren Abschnitten der Sonde erzeugte Wärme an das umgebende Gewebe wirklich abgegeben wird, was ja therapeutisch erstrebt war.

Die Beurteilung therapeutischer Erfolge ist Temperamentssache. Eine Erfahrung von Dezennien in einem Spezialgebiet macht wohl alle zur Kritik neigenden Fachleute sehr skeptisch. Immerhin darf ich sagen, daß man das Instrument mit einigem Nutzen bei der Behandlung hartnäckiger Strikturen, harter Infiltrate, der Resorption Widerstand leistenden Prostotaheerden versuchen kann. Sicher macht die Einführung des Instrumentes im subakuten — akute kommen überhaupt nicht in Frage — Stadium des Trippers zuweilen Reaktionserscheinungen (Dysurie). Zuweilen schien es, als ob in Gonokokkenfällen, in denen auch einige Versuche gemacht wurden, die Gonokokken zahlreicher erschienen, um später fortzubleiben. In den meisten Fällen blieben die Gonokokken völlig unbeeinflußt. Selbstverständlich ist das Indikationsgebiet der Heizsonde vor allem die chronische oder besser die Infiltrate bildende Gonorrhöe.

Es mag auffallen, daß ich bei Lazaretterfahrungen in einem speziell der Behandlung von Geschlechtskranken gewidmeten Krankenhaus von Strikturerfahrungen sprach. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß die Harnröhrenverengerungen bei den Soldaten viel häufiger sind, als viele Spezialkollegen annehmen. Ein Kranker wird mit akuter Gonorrhöe, das heißt mit Gonokokken enthaltendem Harnröhresekret eingeliefert. Die Behandlung wird durchgeführt; es werden Einspritzungen mit der Trippersprize, der Blasenspritze, dem Irrigator gemacht. Das Sekret schwindet, Gonokokken sind nicht vorhanden. Der Patient wird entlassen, ohne daß zu einer Sondierung der Harnröhre Grund vorliegt. Sehr bald aber entsteht wieder Ausfluß, der Kranke wird dem Lazarett von neuem zugeführt. Ich habe mir deshalb zum Prinzip gemacht, jeden Soldaten vor der Entlassung mit der Kopfsonde zu untersuchen. Man kann ja eine provokatorische Höllenstein-Instillation zum Schluß der Behandlung machen. Ich glaube, daß ein Hinweis auf die relative Häufigkeit der Strikturen angebracht ist; bei keinem meiner Kranken war die Striktur bei der früheren Lazarettbehandlung erkannt worden.

Radikal muß meiner Ansicht nach die Stellung des Lazarettarztes zu den chronischen Gonorrhöen und Urethritiden sein.

Digitized by Google

Harnröhrenkatarrhe, ohne Infiltrate und ohne Strikturen, Bildung von Filamenten, chronische Prostatitiden, chronische Samenblasenerkrankungen, sexuelle Neurasthenien, funktionelle Dysurien (sog. Harnnachträufeln) sind Affektionen, die in der Privatpraxis sicher die Fürsorge des Arztes erfordern; diese Kranken gehören aber nicht in die Lazarette; der Krieg stellt an jeden einzelnen solche Forderungen, daß man *Selbstzucht* von jedem verlangt, nicht *Selbstsucht* künstlich fördern soll. Man wird solche Fälle für einige Zeit aufnehmen, um eine exakte Diagnose unter Benutzung der modernen Untersuchungsmethoden zu stellen. Bei zwei Kranken habe ich mit dem Goldschmidtschen Instrument Veränderungen der hinteren Harnröhre festgestellt (ein Mal einen Tumor), bei denen der Symptomenkomplex für sexuelle Neurasthenie sprach. Bei Infiltrate bildenden Prostatitiden ist auch ein kurze Zeit dauernder Behandlungsversuch gerechtfertigt. Es muß aber daran erinnert werden, daß es in der Prostata-Infiltrate gibt, die abgeschlossene, interstitiellen Myomen gleichende Geschwülste darstellen, ohne darum als Prostatahypertrophie klinisch angesprochen werden zu können. Es handelt sich in meinem Fällen um ganz junge Leute unter 30 Jahren. Diese „Infiltrate" sind dadurch charakterisiert, daß sie bei Massage gar keine Flüssigkeit entleeren. Jede Behandlung ist, wenigstens in der im Lazarett zur Verfügung stehenden Zeit, überflüssig und erfolglos.

Um die Lazarette von den hier skizzierten chronischen Fällen zu entlasten, erscheinen folgende Maßnahmen erforderlich: 1. Die Kranken werden im Felde von der Truppe zur vorläufigen Untersuchung an eine *fachmännisch* geleitete Station gesandt, die über den Abtransport nach der Heimat entscheidet. 2. Die Fachlazarette nehmen die zur Aufnahme von der Truppe gesandten Garnison-Kranken nicht bedingungslos auf, sondern machen die Aufnahme von einer erneuten, eventuell zu einer geeigneten Zeit vorgenommenen Untersuchung abhängig. 3. Die inneren Stationen werden angewiesen, auch die sogenannten „Blasenfälle" häufiger fachmännisch untersuchen zu lassen. 4. Die Fachlazarette benachrichtigen die Truppenärzte, beziehungsweise Sammelstellen, daß Krankheiten vorliegen, die nicht ohne weiteres der Lazarettbehandlung bedürfen. Vielleicht könnte eine, die Truppenärzte zur Vorsicht bei der Beurteilung der Kranken ermahnende Bemerkung in das Soldbuch eingetragen werden, da bekanntlich die Truppenärzte wechseln, Anschreiben und Meldungen nicht immer zur Hand sind. 5) Auch die Mannschaften müssen unterrichtet werden, daß nicht jede minimale Sekretion aus der Harnröhre ein

Digitized by Google

schweres Leiden darstellt. Ebenso wie heute fast jedermann weiß, daß eine Schleimabsonderung aus der Luftröhre erst dann eine ernste Erkrankung ist, wenn die ärztliche Untersuchung sie als solche kennen gelehrt hat, ebenso kann diese Kenntnis für die Harnröhrenflüsse verbreitet werden.

Die an sich sehr berechtigte Propaganda der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten hat als Gegenreaktion bereits vielfach eine objektiv falsche, weit übertriebene Bewertung jedes Harnröhrenausflusses in Laienkreisen zur Folge gehabt.

Die Anregungen dürften für eine Diskussion genügen. Ich zweifle nicht, daß über eine große Reihe von Punkten unter uns Fachärzten Einigkeit herrschen wird; über andere wird die Erörterung Klarheit schaffen. Ich hoffe aber, daß unsere Besprechung für viele Kollegen, die in verantwortlicher Stellung auf sich selbst angewiesen sind, eine erwünschte Bestätigung ihrer bisherigen Ansicht sein wird, in dieser oder jener Hinsicht aber vielleicht auch eine Erweiterung ihrer Kenntnisse zum Wohl der ihnen anvertrauten Soldaten bringen wird.

V.

Über einige wichtige Fragen bei der Behandlung geschlechtskranker Soldaten besonders über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion.

Referat erstattet in der Berliner dermatologischen Gesellschaft am 12. X. 1915.

Von

O. ROSENTHAL.

Meine Herren, nach den ausführlichen Darlegungen des Herrn *Heller* glaube ich, mich kürzer fassen zu können, und bitte nur um Verzeihung, wenn ich vielleicht den einen oder anderen Punkt, den Herr *Heller* bereits besprochen hat, nochmals berühre. Ich bitte Sie, diesbezügliche Ausführungen als Diskussionsbemerkungen zu betrachten. Jedenfalls sparen wir so an Zeit.

Zuvörderst möchte ich auf den einen Punkt etwas näher eingehen, den Herr *Heller* einleitungsweise berührt hat, das ist

Digitized by Google

die Verschiedenheit ärztlicher Anschauungen, da die Erwägungen des Militärarztes mit denen des Zivilarztes nicht immer übereinstimmen. Geht ein Kranker zum Zivilarzt, so gilt ihm der Satz: „*salus aegroti suprema lex*" als erste und oberste Richtschnur seines Handelns. Das ist in *Kriegszeiten* nicht der Fall. Hier tritt die Individualität des Einzelnen hinter der Allgemeinheit, zu deren Nutzen er tätig ist, zurück, selbst wenn er auch darunter leiden sollte. Jetzt heißt der Satz: „salus civitatis", das ist gleichbedeutend mit „salus patriae suprema lex". Daher kommt es auch, daß zum Beispiel eine Anzahl Herzkranker, Nephritiker, Rheumatiker, Arthritiker, schwerer Neurastheniker, Tabiker, ja sogar Paralytiker im Anfangsstadium militärisch tätig sind und so ihre Dienste der Allgemeinheit, dem Vaterlande widmen, ohne Rücksicht auf ihr persönliches Befinden. Der einzige Unterschied besteht nur darin, daß die Mannschaften in Kriegs-, Garnison- und Arbeitsverwendungsfähige geschieden werden, wobei die letzte Kategorie diejenigen betrifft, die auf ihrem oder einem ihrer Tätigkeit im Zivilleben verwandten Gebiet beschäftigt werden können.

Nach dieser einführenden Bemerkung will ich zuvörderst einige Punkte berühren, die das Gebiet der Syphilis betreffen. Hier möchte ich mich zunächst auf das allerentschiedenste, wie es schon vor mir eine Anzahl von Autoren getan hat, dagegen aussprechen, daß man die Geschlechtskranken im Felde, im Schützengraben behandeln soll, wobei ein Syphilitiker eventuell sogar an einem Tage eine Einspritzung von grauem Öl und von Salvarsan erhalten könnte. Der Syphilitiker und der Gonorrhoiker gehören aus Gründen, die schon anderweitig genügend betont worden sind, in ein Lazarett, und wie schon Herr *Heller* erwähnt hat: nur am Schluß der Kur, wenn alle infektiösen Symptome geschwunden sind, kann man an eine ambulatorische Behandlung denken. Man darf aber nicht vergessen, daß selbst bei einer ambulatorischen Behandlung in der Garnison, nicht im Felde, die Regelmäßigkeit der Behandlung unbedingt leidet, die Kontrolle gewisse Schwierigkeiten bereitet, und auf der anderen Seite der Vorteil, der hierdurch für die Truppe erzielt wird, geringfügig ist, da der Betreffende im Laufe der Woche mehrfach halbe Tage durch die Behandlung in Anspruch genommen ist. Kurzum, die ambulante Behandlung hat für geschlechtskranke Soldaten in sehr bedingten Fällen Wert. Nur das Lazarett hat dadurch einige Tage früher wenige Betten zur Verfügung.

Auch dagegen muß ich mich aussprechen, daß bei Ulcus molle im Zweifelfalle eine spezifische Kur eingeleitet werden soll, selbst

Digitized by Google

unter dem Vorgeben, daß man jederzeit mit dieser Behandlung wieder aufhören kann. Man soll niemand, welchen Alters oder welcher sozialen Klasse er auch angehöre, unter Umständen sein ganzes Leben lang damit belasten, daß er eine so schwere Krankheit wie die Syphilis erworben habe. Hier läßt mein ärztliches Gewissen keinen Kompromiß zu. Deshalb muß ich unbedingt verlangen, wie Herr *Heller* es auch getan hat, daß die Diagnose durch unbestreitbaren Nachweis der Spirochäte auf irgend eine Weise sichergestellt wird. Gelingt das nicht, oder ist der Nachweis unter den örtlichen Verhältnissen nicht möglich, so muß auch im Militärlazarett solange gewartet werden, bis die Diagnose mit *absoluter Bestimmtheit* sichergestellt ist, sei es durch klinische Beobachtung, sei es durch serologischen Nachweis. Und, um noch einen Punkt hierbei gleich mit zu erwähnen: Was die sogenannte Abortivbehandlung anbetrifft, so sollen wir uns bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen davor hüten, wenn der Betreffende auch dauernd eine negative *Wassermann*sche Reaktion zeigt, ihn als geheilt zu betrachten. Wir sollen ihn entlassen mit der Weisung, wenn möglich in einer gegebenen Zeit die Kur zu wiederholen, ebenso wie wir es im Lazarett bei jedem Syphilitiker tun, der im sekundären oder im tertiären Statium ist.

Nun gehe ich zu der Frage über: Wie sollen wir behandeln? Hier möchte ich mich noch viel entschiedener, als Herr *Heller* es getan hat, mit verschwindenden Ausnahmen, zu denen ich die seltenen Fälle von Quecksilberidiosynkrasie rechne, gegen eine reine Salvarsan-Therapie aussprechen. Die Gründe hierfür sind folgende. Erstens gelingt es nicht immer durch eine noch so lange ausgedehnte Salvarsan-Therapie die klinischen Symptome zum Schwinden zu bringen; zweitens gelingt es auch nicht, wenigstens nicht in allen Fällen, den positiven Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion in einen negativen umzuwandeln. Ferner sind wir über die Dauerwirkungen der Salvarsanbehandlung noch ganz im Unklaren. Ich habe recht schwere Rezidive mehrfach in Fällen gesehen, die in ausgiebigster Weise von Salvarsanfanatikern behandelt wurden. Auch stehe ich ganz auf dem Boden der Anschauung von *Nonne*, nach der die Einwirkung des Salvarsan auf das Zentralnervensystem uns noch ganz unbekannt ist. Und schließlich, was in letzter Linie nicht ganz bedeutungslos ist, die Salvarsanbehandlung würde ganz ungeheure Kosten verursachen. Kurzum, ich kann mich in gar keiner Weise für eine reine Salvarsan-Therapie aussprechen, um so mehr aber für die kombinierte Behandlung,

Digitized by Google

für die ich, wie Sie wissen, von Anfang an bereits in ganz energischer Weise eingetreten bin.

Was diese Behandlungsart anbetrifft, so möchte ich zuerst gegen die Inunktionskur meine Bedenken erheben, aber nur aus *rein praktischen* Gründen, weil man bei der Schmierkur auf die Aufsicht eines mehr oder weniger zuverlässigen Sanitätsbeamten angewiesen ist, während wir die Injektionen selbst machen und daher genau wissen, was therapeutisch eingewirkt hat oder nicht.

Im allgemeinen wurden in den Lazaretten, in denen ich tätig war, für eine Kur zwölf Einspritzungen eines Quecksilbersalzes gemacht. Sie wissen, daß ich Anhänger der unlöslichen Salze bin. Infolgedessen wurde Kalomel oder ol. ciner. 0,05, zweimal wöchentlich oder Hydrarg. salicylicum 0,1, das wir am *allerhäufigsten* anwendeten, eingespritzt. Dann wurde auch noch Sublimat in seltenen Fällen gebraucht. Zwischendurch wurden zwei bis dreimal interkurrent Neosalvarsan in nicht zu großen Dosen (Dos. III und Dos. IV) intravenös verabreicht. Hierbei wurde der Unterschied gemacht, daß bei der Abortivbehandlung mit Salvarsan begonnen wurde, während bei den sekundären Formen, wie andere Autoren auch tun, zuerst aus bekannten Gründen einige Quecksilbereinspritzungen ausgeführt wurden.

Jetzt gehe ich zu der Frage über, wann die Behandlung wiederholt werden soll. Das ist einer derjenigen Punkte, in denen wir als Militärärzte unsere bisherigen Ansichten ändern müssen. Um das zu begründen, möchte ich erst einige Worte über die Bedeutung oder die Bewertung der *Wassermann*schen Reaktion für unser therapeutisches Handeln einfügen — auch wieder nur vom militärärztlichen Standpunkt aus. Über den hohen Wert der *Wassermann*schen Reaktion als solcher hier ein Wort zu verlieren, hieße Eulen nach Athen tragen. Gewiß ist es nach den allgemein herrschenden Anschauungen wünschenswert, daß jeder Patient in regelmäßigen Zwischenräumen einer intermittierenden Behandlung unterworfen wird, aber die *Wassermann*sche Reaktion als alleinigen Maßstab für unser therapeutisches Handeln zu betrachten, kann ich nicht anerkennen. Die Gründe, die mich dazu veranlassen, sind folgende: Wenn mitgeteilt wird, daß ein Patient positiv reagiert, so wissen wir erstens nicht, ob er bereits jemals negativ gewesen ist, das heißt, ob die vorangegangene Behandlung bis zu diesem Resultat geführt hat. Ferner: Es ist bekannt, daß gerade im sekundären Stadium — und derartige Patienten bilden die bei

Digitized by Google

weitem größte Mehrzahl derer, die im Lazarett zur Behandlung kommen — die Reaktion sehr häufig wechselt. Drittens: Der negative Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion hat, wie Sie alle wissen und wie schon ausgeführt worden ist, nur einen ganz relativen Wert. Und schließlich, was nicht zu vergessen ist, die Resultate sind nicht immer absolut zuverlässig, viel weniger als sonst. Das Serum wird abgenommen, es bleibt einige Tage stehen, dann wird es eventuell per Post verschickt, hier vergehen wieder einige Tage und schließlich, nachdem das Serum einige Wanderungen durchgemacht hat und verschiedenen Einflüssen ausgesetzt war, kommt es vielleicht in nicht genügend zuverlässige oder geübte Hände. Mit dem Resultat „positiver *Wassermann*" wird ein solcher Fall in ein Lazarett geschickt. Selbst hier in Berlin ist es mir über jeden Zweifel gelungen, derartige Unstimmigkeiten nachzuweisen, indem Fälle als positiv bezeichnet waren, die es sicher nicht waren, und umgekehrt. Kurz und gut, die Resultate sind zweifelhafter als sonst. Aus allen diesen Gründen können wir als Militärärzte die *Wassermann*sche Reaktion als alleinigen Indikator für eine neue Behandlung nicht betrachten, sondern müssen unbedingt auf den einzelnen Fall eingehen, auf die *klinische* Beobachtung und ganz besonders auf die *Bewertung des Betreffenden für seine militärische Brauchbarkeit.*

Dann möchte ich noch einige Worte über die Tabes sagen. Wir sehen diese Fälle als Militärärzte glücklicherweise nur im Anfangsstadium, und hier bin ich, wie Sie wissen, schon seit vielen Jahren für eine energische Behandlung eingetreten. Danach wurde auch die Behandlung in den Fällen, die im Lazarett vorkamen, ausgeführt. Die Resultate waren zufriedenstellend, soweit man bei Tabes von einem guten Ergebnis sprechen kann. Auch Fälle von Paralyse wurden eingeliefert, und zwar selbstverständlich auch nur in den Anfangsstadien. Während ich früher gegen die Behandlung der Paralyse war, aus Gründen, auf die ich an dieser Stelle nicht weiter eingehe, wurde in diesen Fällen die Behandlung durchgeführt und jedenfalls ein scheinbares, momentanes Resultat erreicht. Im Prinzip war ich erstaunt, daß Fälle mit der Diagnose Paralyse in das Lazarett eingeliefert wurden, denn man sollte hier eigentlich ein D. U., die Dienstunfähigkeit, sicher annehmen. Aber auch diese Fälle kann man mit Bezug auf ihre ev. militärische Verwendbarkeit begutachten.

Ich verlasse das Gebiet der Syphilis, um mit ganz kurzen Worten auf das Gebiet der Gonorrhoe einzugehen, das Herr *Heller* schon genügend besprochen hat. Ich wollte nur als interessant erwähnen,

Digitized by Google

daß ich in den 14 Monaten des Krieges zwei Fälle von septischer Gonokokkämie bei Soldaten beobachtet habe. Beide Fälle sind deletär verlaufen. Die Diagnose wurde in beiden Fällen bakteriologisch sichergestellt.

Was die Vaccine-Behandlung anbetrifft, so hat Herr *Heller* unsere gemeinschaftlichen Beobachtungen richtig wiedergegeben, nur möchte ich hinzufügen, daß ich in meiner sonstigen Tätigkeit bei Gelenkentzündungen und Epididymitis chronica usw. manchen Vorteil von der Vaccine gesehen habe, wenn sie zur richtigen Zeit und im fieberfreien Stadium angewendet worden ist.

Das sind die Punkte, die ich der Diskussion unterbreiten wollte.

VI.

(Aus der syphilidologischen Klinik des Karolinischen Instituts in Stockholm.)

Über die primären Ursprungsstellen und die sekundäre Ausbreitung der merkuriellen ulzerösen Stomatitis und über die Entstehung der Salivation bei Quecksilberbehandlung.

Von

Prof. Dr. JOHAN ALMKVIST.

(Schluß.)

In der Literatur viel erwähnt sind die Prädilektionsstellen an der *Wangenschleimhaut*, besonders ihrem hinteren Teil. Wie ich im Anfang meiner Arbeit erwähnt habe, hält *Bockhart* diese Stelle für die hauptsächliche und primäre Lokalisation der merkurialstomatitischen Geschwüre. Die erwähnte horizontale Schleimhautleiste soll nämlich Gelegenheit zur Entwicklung des ersten Geschwürs geben. Im Gegensatz zu den Beobachtungen von *Bockhart* behauptet *Lanz*, daß die merkuriellen Wangengeschwüre sich nicht an den Leisten, sondern „stets ober- und unterhalb der Schleimhautleisten" entwickeln, und fügt dann hinzu: „Die Beschreibung der Entwicklungsart dieser Geschwüre von *Weglau-Bockhart* entspricht demnach nicht den Tatsachen". Mir scheint jedoch *Lanz* seiner Theorie keine Stütze dadurch zu geben, daß er die Beobachtungen *Bockharts* in Abrede stellt. Eine richtige Theorie muß allen Beobachtungen, auch den von anderen Ver-

Digitized by Google

fassern gemachten, Genüge tun. Meinesteils kann ich nicht glauben, daß ein so guter Beobachter wie *Bockhart* die Lokalisation der Geschwüre nicht richtig hat beurteilen können, und ich rechne damit, daß die Beobachtungen sowohl von *Bockhart* wie von *Lanz* richtig sind.

Lanz hat gewisse Ähnlichkeiten zwischen den Belägen der Zungenränder und der Wangenschleimhaut gefunden, und schließt daraus, daß diese beiden in ähnlicher Weise entstehen. Selbst habe ich auch mehrere Ähnlichkeiten zwischen den merkuriellen Prozessen an diesen beiden Stellen gefunden und denke mir gleichfalls eine ähnliche Entwicklungsart der stomatitischen Veränderungen an diesen beiden Stellen. Am deutlichsten habe ich aber die Ähnlichkeit der histologischen Veränderungen an den beiden Stellen gefunden. In den von mir aus der Wangenschleimhaut exzidierten Stückchen habe ich genau dieselben histologischen Veränderungen gesehen, wie in den exzidierten Zungenstückchen. Nur war die Gefäßdilatation nicht in demselben enormen Grade vorhanden. Auf Grund dieser Untersuchungen denke ich mir, daß die Veränderungen hier genau in derselben Weise wie die Zungenveränderungen entstehen können, d. h. durch Kontaktwirkung der gingivitischen Detritusmasse und zwar hauptsächlich von den oberen Backenzähnen her. Wenn es sich so verhält, könnten wir auch hier verschiedene Formen der schmierigen ulzerösen Beläge haben, je nachdem die Gingivaldetritusmasse verschiedene Stellen der Wangenschleimhaut berührt. *Lanz* hebt hervor, daß die veränderten Stellen immer den Backenzähnen entsprechen und infolgedessen immer ober- oder unterhalb der horizontalen Schleimhautleiste liegen. Bei meiner Auffassung dagegen könnten wir erwarten, auch solche Formen der Beläge zu finden, welche den peripheren Belägen der Zahneindrücke in den Zungenrändern analog sind. Solche Formen habe ich auch gesehen. In den Fällen 5, 7, 16 und 26 meiner Kasuistik finden sich Beläge, welche hauptsächlich den Zahninterstitien entsprechen, also analog mit den Zungenveränderungen in Fig. 6 sind. Im Falle 28 sind die Beläge ganz genau entsprechend dem Zwischenraum zwischen den oberen und unteren Backenzähnen lokalisiert, also an dem Platz der *Bockhart*schen Leiste, und außerdem finden sich Beläge, welche den Zahninterstitien entsprechen, also eine Ausbreitung, analog den Belägen in Fig. 8 an den Zahneindrücken der Vorderzähne, wo wir auch Beläge an der Zahnspitze und den Zahninterstitien sehen. Ich kann deshalb nicht daran zweifeln, daß *Bockhart* wirklich

Digitized by Google

merkurielle Geschwüre an der horizontalen Schleimhautleiste gesehen hat. Die Entwicklung dieser Geschwüre an der horizontalen Leiste will ich deshalb meiner Auffassung gemäß so erklären, daß die Detritusmasse aus der Gingivitis der Backenzähne, wenn sie reichlich und dünnflüssig ist, sich in dem Zwischenraum zwischen den oberen und unteren Backenzähnen, also gerade da, wo auch die horizontale Schleimhautleiste vorhanden ist, ansammelt. Bei meiner Auffassung erklären sich also sowohl die Beobachtungen von *Bockhart*, wie die von *Lanz*. Außerdem muß ich mir denken, daß genau in derselben Weise wie an den Zungenrändern Läsionen, welche durch kariöse Zähne entstanden sind, auch hier Ausgangspunkte für stomatitische Geschwüre werden können. Bis jetzt habe ich keinen Fall mit einem solchen Ursprung der stomatitischen Veränderungen gesehen, muß aber die Möglichkeit zugeben.

Dagegen habe ich einen Fall gesehen mit merkuriellen ulzerösen Prozessen der Wangenschleimhaut, in welchem keine Gingivitis der entsprechenden Backenzähne vorhanden war, und in welchem also diese Veränderungen in einer dritten Weise sich haben ausbilden müssen. In diesem Falle (Fall 13) sind deutlich die Veränderungen der Wangenschleimhaut durch Fortleitung von Geschwüren in dem oben beschriebenen pterygo-gingivalen Winkel entstanden. Auch in diesem Falle waren die ulzerösen Beläge hauptsächlich an der *Bockhart*schen horizontalen Schleimhautleiste lokalisiert. Es scheint mir, daß man sich auch sehr leicht denken kann, daß die gangränöse Detritusmasse, welche aus dem pterygo-gingivalen Winkel kommt, sich längs der *Bockhart*schen Schleimhautleiste ausbreitet. Also auch auf diese Weise könnten wir eine Lokalisation der merkurialstomatitischen Veränderungen an der horizontalen Leiste haben. Übrigens sieht man auch mehr flächenförmig ausgebreitete oder unregelmäßige merkurielle Geschwüre der Wangenschleimhaut, welche mit Geschwüren hinter dem oberen Weisheitszahn zusammenhängen und wahrscheinlich von diesen Geschwüren fortgeleitet sind (siehe die Fälle 12, 16, 18, 26 und 30).

Nicht so oft, aber doch ab und zu, sieht man merkurialstomatitische Veränderungen an den Tonsillen. Es war schon vorher bekannt, daß die Tonsillen selbständig für sich bei merkurieller Behandlung erkranken können, und in meiner Kasuistik habe ich 4 Fälle, nämlich 1, 9, 23 und 27, wo die merkurielle Stomatitis

Digitized by Google

selbständig die Tonsillen angegriffen hat. Ganz bestimmt muß also die merkurielle Stomatitis an den Tonsillen primär sein.

Auf welche Weise kann aber das Quecksilber die primären Veränderungen hier hervorrufen? Hierzu sind nach meinen oben gegebenen Auseinandersetzungen lokale Fäulnisprozesse mit Entwicklung von H_2S notwendig. Histologische Untersuchungen habe ich nicht hier anstellen können, weil keine Exzision aus den Tonsillen bis jetzt mir gelungen ist. Meine klinischen Beobachtungen sowohl an merkuriellen Veränderungen der Tonsillen als auch an nicht veränderten Tonsillen haben mich zu der Ansicht geführt, daß die Lakunen und Krypten der Tonsillen dieselbe Rolle wie die Gingivaltasche spielen können. So kann man oft bei Leuten mit großen Krypten der Tonsillen aus diesen schmierige Ansammlungen von ähnlichem Aussehen und von gerade demselben unangenehmen Geruch wie die Ansammlungen zwischen den Zähnen oder in der Gingivaltasche herausnehmen. Und bei mikroskopischer Untersuchung findet man auch ungefähr dasselbe Bakteriengemisch von Bacillus fusiformis, Spirochaeta dentium und verschiedenen Kokkenarten wie in der Gingivaltasche. Weiter können sich auch hier, wie in der Gingivaltasche Konkrementablagerungen bilden. Mehrere Umstände zeigen also, daß die Lakunen und Krypten der Tonsillen ähnliche Schlupfwinkel für Nahrungsreste wie die Gingivaltaschen bilden können. Es ist infolgedessen sehr wahrscheinlich, daß wir bei eiweißhaltiger Kost auch hier Zersetzungsprozesse mit Bildung von H_2S haben können und daß deshalb, wenn das Blut quecksilberhaltig ist, auch ähnliche Prozesse wie bei der merkuriellen Gingivitis sich hier entwickeln können. Man kann auch manchmal bei beginnender merkurieller Angina, wie in meinen Fällen 9 und 23 sehen, wie die Veränderungen gerade an den Mündungen der Lakunen anfangen. Eine Menge Tatsachen spricht also dafür, daß wir in der merkuriellen Tonsillitis denselben Krankheitsprozeß, wie in der merkuriellen Gingivitis haben.

Ich habe mir jedoch auch gedacht, daß außerdem noch ein anderer Ursprung des merkuriellen Geschwürsprozesses an den Tonsillen vorliegen könnte, nämlich durch Läsionen. In den Tonsillen können sich sehr leicht scharfe Gegenstände der Nahrung (Fischgräten u. dgl.) feststecken und dabei tiefe Läsionen verursachen, in welche die Bakterien der Lakunen wohl hineinkommen können. In ähnlicher Weise wie am Zungenrande können sich durch Läsionen stomatitische Geschwüre entwickeln. Bis jetzt habe ich keinen Fall gesehen, in welchem ein solcher Ursprung

Digitized by Google

augenscheinlich war, doch glaube ich, daß diese Entwicklungsart möglich ist.

Ich habe also 3 Stellen gefunden, wo sich merkurielle Geschwürprozesse primär entwickeln können, nämlich 1. das Zahnfleisch. 2. der pterygo-gingivale Winkel und 3. die Tonsillen; und die Ursache des primären Auftretens gerade hier sind die Schlupfwinkel, welche hier vorhanden sein können, und in welchen trotz guter Mundpflege Nahrungsreste zersetzt werden können.

Wenn dem aber so ist, so möchte man erwarten, daß bei schlechter Mundpflege, oder wenn zufälligerweise sich Fäulnisprozesse an anderen Stellen entwickeln, auch an diesen Stellen primäre ulzeröse merkurielle Prozesse zu sehen sein sollten. Das ist nun auch der Fall. Und in meiner Kasuistik habe ich 3 Fälle mit primären merkuriellen Prozessen an anderen als den 3 oben erwähnten Stellen. So sind im Falle 2 primäre merkurielle Geschwür im Winkel zwischen Zungenbasis und Epiglottis aufgetreten und infolge ihrer ungewöhnlichen Lokalisation im Anfang gar nicht diagnostiziert worden. Im Falle 14, einer Person mit sehr vernachlässigter Mundpflege, waren primäre merkurielle Geschwüre im linken unteren Winkel zwischen Zahnfleisch und Wangenschleimhaut vorhanden. Und aus diesem Winkel gingen schmierige Beläge auf die Wangenschleimhaut hinauf. In diesen beiden Fällen sind also die primären Veränderungen an solchen Stellen aufgetreten, wo Nahrungsreste sich ansammeln konnten und also bei eiweißhaltiger Kost Fäulnis mit H_2S-Bildung entstehen. Im dritten Falle (Fall 33) traten primäre Geschwüre ohne gleichzeitige Gingivitis an den Tonsillen auf, nicht aber in gewöhnlicher Weise aus den Lakunen heraus beginnend, sondern oberflächlich auf den medialen Flächen. Die Tonsillen dieses Falles waren aber sehr hypertrophisch, so daß bei Ruhelage die medialen Flächen mit einander in Berührung kamen. Die Nahrungsreste, welche beim Schlucken an diesen Flächen haften, bleiben also nachher zwischen diesen Flächen eingeschlossen, weshalb dieser Raum sich wie andere Schlupfwinkel verhält.

Ueberall, wo wir lokale merkurielle Geschwürsprozesse primär hervortreten sehen, haben wir also Umstände gefunden, welche die Entwicklung von Fäulnisprozessen befördern.

Wenn nun der ulzeröse merkurialstomatitische Krankheitsprozeß an einer von den primären Stellen aufgetreten und durch die beschriebene Kontaktwirkung auf eine oder mehrere von den

Digitized by Google

anderen erwähnten Prädilektionsstellen übergeführt ist, so beschränkt er sich nicht auf diese Stellen, sondern — wie seit alter Zeit bekannt ist — breiten sich die Veränderungen nach der Oberfläche hin aus. Hierbei entstehen manchmal membranartige Beläge über große Schleimhautflächen.

Außer durch die Ausbreitung durch Kontakt haben wir also eine Kontinuitätsausbreitung längs der Oberfläche. Durch diese breitet sich der Prozeß von den Zungenrändern her auf der unteren und — jedoch sehr selten — auf der oberen Zungenfläche, von den buccalen Veränderungen her über größere Flächen der Wangenschleimhaut und von den Lippenveränderungen her über größere Strecken der Lippen aus. Stomatitische Veränderungen, die wir am Gaumen sehen, können von verschiedenen Stellen herkommen. Am weichen Gaumen, wo man gar nicht selten stomatitische Veränderungen sieht, stammen sie entweder von einer Gingivitis der hinteren Backenzähne oder von Veränderungen in dem pterygogingivalen Winkel (Fälle 8 und 26) oder auch von einer Angina her. Die viel selteneren Veränderungen des harten Gaumens sind entweder von den Veränderungen des weichen Gaumens oder von einer Gingivitis ausgegangen (Fall 12). Von den Tonsillen aus können weiter stomatitische Veränderungen sich über verschiedene Teile des Pharynx erstrecken. Durch diese Kontinuitätsausbreitung kann in einigen Fällen der größte Teil der Mundhöhle angegriffen werden. Ein Beispiel einer solchen Ausbreitung bietet Fall 12.

In welcher Weise kommt nun diese Flächenausbreitung zustande? Meine histologischen Untersuchungen haben bis jetzt gezeigt, daß die eiweißzersetzenden Bakterien lebendes Gewebe nicht angreifen können. Gilt nun dieser Satz auch für die Kontinuitätsausbreitung oder findet hier ein anderes Verhältnis statt?

Man kann sehr oft beobachten, daß stomatitische Beläge, welche sich über große Schleimhautoberflächen ausgebreitet haben, wenn sie frisch sind, sehr lose auf der Schleimhaut liegen. Schon bei den Zungenbelägen habe ich eine ähnliche Erscheinung erwähnt, daß die frischen Beläge sehr leicht und ohne die Schleimhaut zu verletzen, die älteren dagegen sehr schwer und nur mit Zerstörung der Schleimhaut weggenommen werden können. Die Beläge, welche bei der Flächenausbreitung entstehen, scheinen mir diesen Unterschied zwischen neuen und älteren Belägen noch deutlicher zu machen. Der Fall 12 liefert ein gutes Beispiel für diese frischen, losesitzenden Beläge. Der ganze harte Gaumen

Digitized by Google

war hier mit einer schmierigen Masse belegt, welche man sehr leicht von der Schleimhaut ablösen konnte, und darunter sah man die Schleimhaut nur ein wenig gerötet, sonst ganz normal. Diese frischen, losesitzenden Beläge bei der Flächenausbreitung bestehen manchmal, wie auch im Falle 12, hauptsächlich aus Bakterienmassen und zwar aus Kokkenarten, sehr spärlich dagegen aus Bacillus fusiformis oder Spirochaeta dentium. Außer diesen Bakterienmassen enthalten diese Beläge gewöhnlich fibrinöses Exsudat, manchmal sehr reichlich, Epithelzellen und ein wenig Schleim.

So viel ich bis jetzt gesehen habe, beginnt gewöhnlich diese Flächenausbreitung des stomatitischen Prozesses mit einem Überzug von Kokkenarten und gewöhnlichen Mundbakterien, welche in der oberflächlichen Schleimbedeckung auf der Epitheloberfläche wachsen. Und wie könnten auch sonst die eiweißzersetzenden Bakterien auf der Schleimhautoberfläche wachsen, wenn sie hier keine Sammlung toten Eiweißes als Nährboden haben? Nachdem aber die Kokkenarten und die gewöhnlichen Mundbakterien infolge der schlechten Mundhygiene, welche sehr oft eine Stomatitis begleitet, sich massenhaft zu dicken Belägen entwickelt haben, können sie, wenn ihre Bakterien eine Reizung ausüben, zu einer gewissen Exsudatbildung führen, in welcher die eiweißzersetzenden Bakterien bessere Bedingungen für ihre Entwicklung finden. Je mehr ein eiweißhaltiges Exsudat hervorgerufen wird, desto besser können die eiweißzersetzenden Bakterien wachsen, und geht die Exsudatbildung weit genug, so können wir dieselben Massen von eiweißzersetzenden Bakterien mit ihrem nachfolgenden Gewebszerfall, wie wir ihn oben kennen gelernt haben, sich entwickeln sehen. Die Kokkenarten und die anderen Mundbakterien, welche sich in erwähnter Weise flächenhaft ausbreiten, können also den Weg für die eiweißzersetzenden Bakterien bereiten. Die Wirkung dieser flächenartig ausgebreiteten Kokkenmassen ist jedoch in verschiedenen Fällen sehr verschieden. Man kann also ab und zu solche Kokkenbeläge, welche ziemlich alt sind, sehen, ohne daß sie zu Geschwürsbildung Anlaß gegeben haben. Hieraus kann man schließen, daß die Kokkenarten und übrigen Mundbakterien nicht immer imstande sind, ein Exsudat hervorzurufen, in welchem die eiweißzersetzenden Bakterien sich genügend entwickeln können, um das Gewebe zu zerschmelzen. Einige Male habe ich auch solche flächenförmige Beläge gefunden, welche hauptsächlich aus fibrinösem Exsudat bestanden und nur spärliche Bakterien enthielten.

Digitized by Google

Diese flächenförmigen Überzüge, welche manchmal wie dicke Membranen, manchmal wie dünne Schleier aussehen, entwickeln sich nicht selten sehr rasch. Sie sind auch, besonders wenn sie dünn sind, ziemlich leicht durch eine gute Mundpflege zu entfernen.

In den Fällen, in welchen die Kokkenmassen den eiweißzersetzenden Bakterien den Boden bereitet haben und der Prozeß infolgedessen in Geschwürsbildung übergeht, haben wir also dasselbe Prinzip wie an anderen Stellen, nämlich daß die eiweißzersetzenden Bakterien nicht lebendes Gewebe angreifen können, sondern erst eine Menge toten Eiweißes für ihre Entwicklung haben müssen.

Daß auch die Geschwüre sich dadurch allmählich vergrößern können, daß die entwickelten Massen der eiweißzersetzenden Bakterien im nebenliegenden Gewebe ein Exsudat hervorrufen, in welchem diese Bakterien sich entwickeln, um dann den Gewebszerfall nach sich zu ziehen, kann man überall sehen. In dieser Weise wachsen aber die Geschwüre langsamer.

Eine Ausbreitung des stomatitischen Prozesses, welche in praktischer Hinsicht sehr wichtig ist, bildet das Fortschreiten von dem Boden der Gingivaltasche aus nach unten hin. In dieser Weise kann der merkurialgingivitische Prozeß sich tiefer und tiefer dissekieren, das Periost angreifen und diesem bis zur Spitze der Zahnwurzel folgen (Fälle 6 und 26). Durch dieses Angreifen des Zahnperiostes kann der Zahn emporgehoben, schmerzhaft besonders für Druck von oben und auch losgelöst werden, so daß er schließlich ausfällt.

Außer dem oben beschriebenen ulzerösen merkurialstomatitischen Prozesse, welcher an einigen Stellen primär auftritt, um später sich sekundär in verschiedener Weise auszubreiten, haben wir in der Mundhöhle auch andere pathologische Veränderungen, welche vom Quecksilber erzeugt werden, nicht aber von derselben Art wie der geschwürbildende Prozeß sind. Von diesen habe ich schon eine, nämlich die Anschwellung der Zunge, in Zusammenhang mit den übrigen Zungenveränderungen besprochen und auf ihre Entstehung durch die bedeutende Gefäßdilatation der gefäßreichen Zunge hingewiesen. Die Gefäßdilatation wieder sollte möglicherweise hier denselben Ursprung wie im Darmkanale haben, nämlich auf einer lähmenden Einwirkung auf die Gefäßnerven beruhen.

Digitized by Google

Eine zweite Veränderung, welche gleichfalls nicht in direktem Zusammenhang mit dem ulzerösen Prozesse steht, ist die *Salivation*. Über die Pathogenese dieses Prozesses sind die Ansichten beträchtlich verschieden. Hauptsächlich findet man jedoch zwei verschiedene Richtungen vertreten. Die eine stützt sich auf die Experimente, welche *v. Mering* (14) an Katzen ausgeführt hat, und sucht die Ursache in der Einwirkung des Quecksilbers auf die Drüsennerven, sei es auf das Zentrum oder auf die Endigungen derselben. Die andere Richtung will den Speichelfluß als eine reflektorische Wirkung betrachten, wobei die meisten einen Reflex der stomatitisch veränderten Mundschleimhaut annehmen, während *Lanz* die Meinung ausgesprochen hat, daß der Reflex auch an anderen Stellen, z. B. dem Magen, ausgelöst werden kann.

Während meiner langjährigen Studien über die Quecksilberwirkung in der Mundhöhle ist es mir aber mehrmals aufgefallen, daß die beiden Veränderungen, Zungenanschwellung und Speichelfluß einen gewissen Parallelismus in ihrer Entwicklung zeigen, besonders daß starker Speichelfluß immer von einer bedeutenden Zungenanschwellung begleitet ist. Die beiden Fälle 1 und 2 in meiner zweiten Arbeit und die Fälle 12, 14 und 15 in der vorliegenden Kasuistik bieten Beispiele dafür. Auch die Beschreibungen der älteren Autoren scheinen mir das Zusammengehen von reichlichem Speichelstrom und einer stark angeschwollenen, aus dem Munde hervorstehenden Zunge zu zeigen. Da ich jetzt als die Ursache der Zungenanschwellung eine Lähmung der Gefäße mit nachfolgender Dilatation gefunden habe, so hat sich mir unwillkürlich die Frage aufgedrängt, *ob nicht auch der Speichelfluß eine Folge einer ähnlichen Lähmung der Speicheldrüsengefäße sein kann.* Und wenn man die Frage erwägt, findet man sie mehr und mehr plausibel.

Der Speichelfluß zeigt nicht nur einen Parallelismus mit der Zungenanschwellung, sondern auch mit gewissen Darm- und Magensymptomen, nämlich dem Durchfall und dem Erbrechen. Bei den sehr akuten Quecksilbervergiftungen von Katzen, welche *v. Mering* und nach ihm *Lanz* angestellt haben, traten außer Speichelfluß Durchfall und Magensymptome, besonders Erbrechen, auf. *Lanz* scheint sogar einen direkten Zusammenhang zwischen diesen Symptomen anzunehmen. „Es erscheint demnach", sagt er auf Seite 136, „wahrscheinlich, daß ein Zusammenhang zwischen der Salivation und einer Reizung der Nerven des Magen-Darmkanales besteht". Nun wird der Durchfall dadurch hervorgerufen, daß eine Flüssigkeit in großer Menge aus der Darmwand austritt.

Digitized by Google

In welcher Weise dieses Austreten zustande kommt, ist schwer zu wissen, aber Wahrscheinlichkeit dürfte doch die Annahme haben, daß, wenn das Epithel der Darmdrüsen und der Darmschleimhaut infolge der Blutstasis in den gelähmten Gefäßen geschädigt wird, es den Flüssigkeitsstrom, welcher aus den gelähmten Gefäßen ausgetreten ist, nicht zurückhalten kann. Einen ganz ähnlichen Prozeß können wir uns, wenn wir eine Lähmung der Speicheldrüsengefäße annehmen, in den Speicheldrüsen denken. Infolge der Blutstasis kann hier das Drüsenepithel geschädigt werden, und deshalb sowohl die gelähmte Gefäßwand wie das geschädigte Drüsenepithel eine größere Menge Flüssigkeit durchgehen lassen. Infolgedessen kommt aus den Speicheldrüsen eine größere Menge Flüssigkeit, was wir als einen Speichelfluß auffassen.

Aber auch in anderer Weise zeigen diese Magen- und Darmsymptome Übereinstimmung mit dem Speichelfluß, indem sie beide bei akuter Quecksilbervergiftung sehr frühzeitig auftreten. In den akuten Vergiftungen an Katzen, welche zuerst *v. Mering* und dann *Lanz* ausgeführt haben, traten sie beide schon nach wenigen (sogar nach 5—6) Minuten und ziemlich gleichzeitig auf. Ein anderer Umstand, welcher stark für die Möglichkeit zu sprechen scheint, daß in den Speicheldrüsen Gefäßdilatationen vorliegen können ist der, daß die Speicheldrüsen zum Teil von Ästen der Arteria lingualis, also von demselben Gefäße wie die Zunge, versorgt werden.

Durch diese Annahme einer Lähmung der Speicheldrüsengefäße werden mehrere verschiedenen Symptome der Quecksilbervergiftung durch eine und dieselbe Ursache erklärt. Die Gefäßlähmung würde nämlich im Darme einen wasserdünnen Durchfall, im Magen Erbrechen und in den Speicheldrüsen Speichelfluß erzeugen. In der Zunge aber, wo wir keine Drüsen haben und infolgedessen keine Flüssigkeitsmenge herausbefördert werden kann, entsteht statt dessen eine Anschwellung des Organes.

Durch diese Annahme der Gefäßlähmung erhalten wir auch in der Mundhöhle gerade wie im Darme eine Quecksilberwirkung von zweierlei Art, teils eine *geschwürsbildende*, teils eine *gefäßlähmende*. Diese letztere Einwirkung scheint aber auf die Zunge und die Speicheldrüsen hauptsächlich beschränkt zu sein. Weshalb sie an den anderen Stellen der Mundhöhle in schwächerem Grade auftritt, scheint mir bis jetzt unerklärlich und wird wohl nicht früher seine Erklärung erhalten können, als bis wir diese Art der Quecksilberwirkung besser kennen, also wissen, ob das Quecksilber zentral oder

Digitized by Google

peripher oder reflektorisch auf das Nervensystem wirkt. Ich glaube jedoch nicht, daß diese Begrenzung so streng ist. Ab und zu kann man im Zahnfleisch eine etwas größere Gefäßdilatation als gewöhnlich beobachten, und es scheint wohl möglich, daß in diesen Fällen die gefäßlähmende Wirkung sich bis auf dieses Gefäßgebiet erstreckt hat. In dieser Hinsicht scheint mir ein Fall sehr interessant, welchen *Müllern-Aspegren* (16) in der Gesellschaft der schwedischen Ärzte mitgeteilt hat. Hier war nämlich bei einer jungen Frau schon einige Stunden nach der ersten Injektion von 0,10 g salizylsaurem Quecksilber bedeutender Speichelfluß nebst Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Mundschleimhaut zu beobachten. Geschwürige Prozesse traten aber erst den folgenden Tag auf. Dieser Fall läßt sich leicht so erklären, daß bei der plötzlichen Wirkung einer so großen Hg-Dosis und vielleicht bei einer besonders prädisponierten Person die gefäßlähmende Wirkung in ungewöhnlicher Weise einsetzte. Das schnelle Auftreten erinnert in hohem Grade an die schnelle Quecksilberwirkung nach wenigen Minuten, welche *v. Mering* und *Lanz* bei ihren Katzenexperimenten erhalten haben.

In welcher Weise das Quecksilber seine lähmende Wirkung auf die Gefäßnerven ausübt, ob zentral oder peripher oder reflektorisch, ist eine andere Frage, auf welche ich hier nicht eingehen kann.

Wenn nun diese *gefäßlähmende Wirkung* des Quecksilbers in mehreren Hinsichten sehr dunkel ist, haben doch meine oben beschriebenen Untersuchungen die *geschwürsbildende Wirkung* des Quecksilbers in dem Maße aufgeklärt, daß wir ein ziemlich deutliches Bild von dieser Art der Quecksilberwirkung erhalten haben. Und das Hauptsächlichste dieser Wirkung liegt also darin, daß *die Gewebsnekrosen, welche eine Folge der HgS-Niederschläge in den oberflächlichen Kapillarbogen sind, eine Schicht toten Eiweißes erzeugen, wodurch die Entwicklung der eiweißzersetzenden Bakterien so befördert wird, daß sie einen Gewebszerfall hervorrufen können.* Diese Wirkung scheint jedoch nicht so besonders *spezifisch* zu sein. Hat sich erst eine Eiweißansammlung von genügender Größe gebildet, um eine kräftige Entwicklung der eiweißzersetzenden Bakterien zu ermöglichen, so sollten wir wohl, wenn meine Theorie überhaupt richtig ist, einen ähnlichen Krankheitsprozeß ohne Quecksilber erhalten können. Das ist denn auch der Fall. Bei nicht quecksilberbehandelten Leuten kann man Veränderungen sehen, welche den merkurialgingivitischen in hohem Grade ähneln, gleich der merkuriellen Gingivitis geschwol-

Digitized by Google

lenes Zahnfleisch und schmierig belegten Zahnfleischrand aufweisen, aber nur eine Folge schlechter Mundhygiene sind. Weiter haben wir auch nicht merkurielle Prozesse, welche das Zahnperiost angreifen können und das Loswerden der Zähne hervorrufen. Aber diese nicht merkuriellen Prozesse, wie ähnlich sie den merkuriellen auch sind, unterscheiden sich doch von diesen dadurch, daß das Zahnfleisch viel langsamer ulzeriert, und daß die Ulzerationen viel leichter geheilt werden. Dieser Unterschied erklärt sich aber sehr leicht dadurch, daß wir bei den merkuriellen Prozessen ein nekrotisches Epithel und eine geschädigte Zirkulation der Gewebssäfte haben, während bei den nicht merkuriellen Prozessen sowohl das Gewebe wie die Zirkulation normal sind und deshalb größeren Widerstand gegen den Gewebszerfall leisten und leichter heilen können.

Auch an den Tonsillen entstehen pathologische Veränderungen, welche den merkuriellen Prozessen sehr ähnlich sind, und wo die lokale Bakterienflora in gleicher Weise entwickelt ist. Diese Formen, zu welchen die sogenannte *Plaut-Vincent*sche Angina gehört, können vielleicht in ähnlicher Weise wie die nicht merkurielle Gingivitis durch Eiweißansammlungen bei schlechter Mund- und Rachenhygiene entstehen. Sie sind auch manchmal wie die nicht merkuriellen Gingiviten viel leichter als die merkuriellen Prozesse zu heilen. Andermals erweisen sich jedoch solche nicht merkurielle Anginen als viel bösartiger mit Tendenz zur Ausbreitung und Zerfall. Worauf dies beruht, scheint mir aber unmöglich zu wissen. Zwar kann man sich Wundbildungen durch scharfe Gegenstände in der Speise denken, in welche Wunden die Bakterien hineingekommen sind, wie ich das auch bei der merkuriellen Angina angenommen habe. Es fragt sich aber, ob nicht vielleicht ein Teil dieser Anginen in Wirklichkeit merkurielle Prozesse, obwohl kryptogenetischen Ursprungs, sind. Merkurialstomatitische Prozesse können nämlich, wenn die lokalen Umstände günstig sind, durch sehr kleine Quecksilbermengen hervorgerufen werden. Quecksilberstomatitische Veränderungen z. B. nach einigen Einreibungen von Quecksilbersalbe in die Pubes gegen Phthirii sind ja bekannt. Da ferner das Quecksilber sehr verbreitet ist, liegt selbstverständlich die Möglichkeit, kleine Mengen von Quecksilber, ohne das zu wissen, in den Körper eingeführt zu erhalten, sehr leicht vor, und infolgedessen kann der merkurielle Ursprung einer gangränösen Angina sehr schwer zu entdecken sein. Die in der Literatur manchmal vorkommenden Fälle, welche als idiopathische Angina gangraenosa bezeichnet

Digitized by Google

sind, ohne daß ein Beweis dafür geliefert ist, daß kein merkurieller Ursprung vorliegt, können deshalb zum Teil möglicherweise doch merkuriellen Ursprungs sein.

Die Regeneration der merkuriellen Stomatitis wird, wie ich oben beschrieben habe, hauptsächlich dadurch hervorgebracht, daß die HgS-Körnchen in den Gefäßwänden von Leukozyten aufgenommen und weggeschafft werden. Wie vollständig und wie schnell die Gefäßwand hierdurch wiederhergestellt wird, ist schwer zu wissen. Es scheint aber nicht unmöglich, daß die vollständige Regeneration der Gefäßwand eine sehr lange Zeit in Anspruch nehmen kann, besonders wenn die Gefäßwand durch den HgS-Niederschlag bedeutend geschädigt worden ist. Während einer solchen Zeit, wo die Gefäßwand noch nicht ihre normale Funktion erfüllen kann, muß das Gewebe schwächer als gewöhnlich gegen äußere Einwirkung sein, und wenn sich jetzt eine Eiweißansammlung in der Gingivaltasche bildet, können die hier wachsenden eiweißzersetzenden Bakterien das Gewebe viel leichter angreifen als in einem Falle, dessen Zahnfleisch eine ganz frische Gewebsnutrition hat. Man kann sich also denken, daß in einem Falle, welcher eine merkurielle Stomatitis überstanden hat, in welchem aber die Restitution der Gefäßwände noch nicht vollendet ist, ohne neue Zufuhr von Quecksilber der stomatitische Prozeß wieder auftreten kann, wenn nur eine genügende Eiweißansammlung die Entwicklung der eiweißzersetzenden Bakterien befördert. In dieser Weise, scheint es mir, läßt sich die alte Erfahrung erklären, daß nach schweren stomatitischen Prozessen eine neue Stomatitis eine gewisse Zeit nach der ersten wiederkehren kann, ohne daß neuerdings Quecksilber zur Anwendung kommt.

Zusammenfassung.

Meine sämtlichen Untersuchungen über die merkurielle Stomatitis haben mir von dieser Krankheit ein Bild gegeben, welches gegenwärtig in folgenden Punkten zusammengefaßt werden kann.

1. Die merkurielle Wirkung in der Mundhöhle ist in Übereinstimmung mit der merkuriellen Wirkung im Darme von zweierlei Art nämlich a) eine *gefäßlähmende* und b) eine *geschwürsbildende*.

2. *Die Gefäßlähmung* erzeugt durch die Gefäßdilatation, zu welcher sie Veranlassung gibt, und möglicherweise auch durch das

Digitized by Google

Austreten von Flüssigkeit durch die gelähmte Gefäßwand, eine Anschwellung des betreffenden Organs. Diese Anschwellung greift hauptsächlich die Zunge an, weniger oder selten andere Teile des Mundes.

3. Möglicherweise ist auch die Salivation eine Folge einer solchen Gefäßlähmung in den Speicheldrüsen; man kann sich hypothetisch denken, daß der durch die gelähmten Gefäßwände austretende Flüssigkeitsstrom von dem infolge der Zirkulationsstörung geschädigten Drüsenepithel nicht zurückgehalten werden kann. Statt eine Anschwellung der Drüsen wie in der Zunge hervorzurufen, geht der Flüssigkeitsstrom durch das Drüsenepithel hindurch, und tritt als vermehrte Speichelmenge in die Erscheinung. Wenn dem so wäre, könnte man den Speichelfluß in gewisser Hinsicht als analog dem dünnflüssigen Durchfall betrachten.

4. In welcher Weise diese Gefäßlähmung vor sich geht, ist noch unbekannt. Ich bin sehr zu der Annahme geneigt, daß mehrere Momente hierbei mitwirken.

5. Die Gefäßlähmung kann bei akuter Vergiftung bedeutend früher als die ulzerösen Veränderungen eintreten.

6. *Die geschwürsbildenden Veränderungen* in der Mundhöhle beruhen nicht auf der Quecksilberwirkung allein, sondern auf einer Kombinationswirkung von Quecksilber und lokalen Eiweißzersetzungsprozessen, welche H_2S entwickeln.

7. Diese ulzerösen Veränderungen entstehen zuerst nur an solchen Stellen, wo es Schlupfwinkel gibt, in welchen eine Eiweißzersetzung mit H_2S-Bildung vor sich gehen kann. Die gewöhnlichsten Winkel dieser Art sind die *Gingivaltasche*, die *Krypten und Lakunen der Tonsillen* und der *pterygogingivale Winkel*. Deshalb sind hauptsächlich die Gingivitis, die Tonsillitis und die Veränderungen in dem pterygo-gingivalen Winkel die primären stomatitischen Lokalisationen.

8. Diese primären Veränderungen entstehen in der Weise, daß in den Kapillarbogen der Kutispapillen, wo das quecksilberhaltige Blut leichter die durch die erodierte und aufgelockerte Epidermis gehenden H_2S-Gase trifft, ein Niederschlag von HgS entsteht. Dieser Niederschlag wird von den Endothelzellen der Kapillarwände aufgenommen, und da das HgS nicht ungiftig ist, wird die Kapillarwand geschädigt. Durch die hierdurch verursachte Störung der Nutrition entsteht eine Nekrose des Epidermis, und in diesen toten Zellenmassen können die eiweißzersetzenden Bakterien sich gut entwickeln und einen Gewebszerfall

Digitized by Google

hervorrufen, durch welchen detritusgefüllte, unreine Geschwüre entstehen.

9. Aus diesen primären Veränderungen entstehen sekundär andere stomatitische Veränderungen und zwar teils durch Kontaktwirkung, teils durch Wundinfektion, teils durch Flächenausbreitung.

10. Trotzdem die ausgebildeten sekundären Veränderungen dieselben detritusgefüllten unreinen Geschwüre wie die primären Veränderungen darstellen, entstehen sie doch in anderer Weise. Die eiweißzersetzenden Bakterien können, wie bei den primären Veränderungen so auch bei den sekundären, das lebende Gewebe nicht angreifen, sondern müssen für ihre Entwicklung eine Schicht toten Eiweißes haben. Bei den sekundären Veränderungen wird diese nötige Eiweißmenge durch ein eiweißhaltiges Exsudat repräsentiert, welches durch die reizende Wirkung der aus den primären Geschwüren kommenden Detritusmasse oder andere Bakterienarten in derselben oder durch die mechanische Lädierung seitens eines scharfen Gegenstandes hervorgerufen wird. Nachdem diese notwendige Bedingung erfüllt ist, sehen wir bei diesen sekundären Veränderungen dieselbe Bakterienentwicklung, Gewebszerfall und Geschwürsbildung wie bei den primären Veränderungen, weshalb in diesem Stadium die beiden Prozesse von einander nicht unterschieden werden können. Bei der Flächenausbreitung können ziemlich schnell ausgebreitete Membranen entstehen, entweder dadurch, daß stomatitische Detritusmasse über große Flächen in dünner Schicht ausfließt und durch ihre Reizung ein Exsudat hervorruft, oder dadurch, daß die Kokkenarten und andere Mundbakterien einen Schleier über die Schleimhautoberfläche bilden. Diese Bakterien, die weniger reizend wirken, brauchen nicht notwendigerweise ein eiweißhaltiges Exsudat hervorrufen, und die von Ihnen gebildeten Membranen können deshalb lange bestehen, ohne Geschwürsbildung zu erzeugen.

Kasuistik.

Fall 1. 43 jähriger Typograph. Syphilis recens 16. I. 1905. Machte in der Poliklinik des Krankenhauses St. Göran 20. V. bis 15. VI. seine fünfte Quecksilberkur durch, bestehend aus 6 Injektionen von Ol. merkurioli à 0,10 Quecksilber. Keine syphilitischen Symptome. Besuchte wegen Rachenbeschwerden 29. VI. 1906 die medizinische Poliklinik des Serafimerlazaretts, wo die Diagnose Angina diphtherica ? gestellt, nachdem aber die bakteriologische Untersuchung keine Diphteriebazillen gezeigt, nur chlorsaures Kali als Gurgelwasser verordnet wurde. Als diese Behandlung keine Besserung mit sich brachte, suchte er 6. VII. die Poliklinik

Digitized by Google

des Krankenhauses St. Göran auf. Er zeigte dabei an beiden Tonsillen bedeutende gangränöse Beläge, nebst einer unbedeutenden Gingivitis der Vorderzähne. Verordnung: Wasserstoffsuperoxyd als Gurgelwasser. Am 13. VII. hatten sich die nekrotischen Beläge nach dem weichen Gaumen hin ausgebreitet, und am 17. VII. waren diese Beläge noch größer. Behandlung: kräftige Pinselungen mit Perhydrol und Höllensteinlösung. 19. VII. hatten die Geschwüre angefangen sich zu reinigen. 23. VII. waren die Geschwüre zum großen Teil rein. 26. VII. fortschreitende Heilung. 7. VIII. ganz geheilt.

Fall 2. 25 jähriger Zeichner. Sclerosis der Oberlippe Dezember 1905. Erste Quecksilberkur (8 Injektionen von Ol. merkurioli à 0,10 Hg) bis 11. II. Zweite Quecksilberkur (7 Injektionen Ol. merkurioli à 0,10 Hg) 18. IV. bis 18. V. Als er sich zur dritten Quecksilberkur 25. VII. einstellte, war das Zahnfleisch der Vorderzähne angeschwollen, und er klagte über Schmerzen beim Schlucken, beide Symptome seit etwas mehr als einer Woche bestehend. Meine Untersuchung von Pharynx und Larynx zeigte mir aber nichts Abnormes. Nach Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd war das Zahnfleisch 11. VIII. ganz gesund. Die Schmerzen beim Schlucken waren aber unverändert oder sogar verschlimmert. Ich konnte aber bei der Untersuchung keine Veränderung finden. Patient erhielt an diesem Tage die erste Merkuriolinjektion der dritten Quecksilberkur und am 16. VIII. die zweite. Kam aber schon am 18. VIII. wieder, weil die Schmerzen beim Schlucken bedeutend zugenommen hatten. Er wurde an einen Laryngologen gesandt, welcher zwei oberflächliche, unregelmäßige, unreine Geschwüre an der Basis der Zunge unmittelbar vor der Epiglottis, eines jederseits von der Mittellinie, fand. Der Laryngologe wollte sich nicht über die Natur der Geschwüre äußern, schlug aber vor, JK zu geben. Patient kam am 20. VIII. wieder zu mir. Die Schmerzen hatten während der letzten Tage noch mehr zugenommen. Bei Untersuchung mit Spiegel sah ich jetzt sehr deutlich die beiden Geschwüre an der Zungenbasis, sich bis zum Winkel zwischen Zunge und Epiglottis erstreckend. Sie waren sehr unrein und zeigten an einigen Stellen deutlich schmierige, gangränöse Beläge, ganz wie Geschwüre einer merkuriellen Stomatitis. Das Quecksilber wurde ausgesetzt und Pinselungen mit Perhydrol zweimal täglich von mir ausgeführt. Am 24. VIII. waren die unreinen Beläge verschwunden, und am 25. VIII. wurden die Pinselungen ausgesetzt und nur Gurgelungen verordnet. 2 Wochen später waren die Schmerzen ganz verschwunden, und am 23. IX. wurde die Quecksilberbehandlung wieder aufgenommen.

Da die Schmerzen beim Schlucken gleichzeitig mit der merkuriellen Gingivitis auftraten und die später entdeckten Geschwüre dasselbe Aussehen wie merkurielle stomatitische Ulzerationen darboten, unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß es sich bei ihnen nur um eine ungewöhnliche Lokalisation einer merkuriellen Stomatitis handelte. Daß die merkurielle Stomatitis erst zwei Monate nach dem Ende der Quecksilberkur auftrat, ist nicht merkwürdig, da das Merkuriol sehr lange im Körper bleibt. So spät auftretende merkurielle Stomatitis kommt bei der Behandlung mit merkurioli nicht allzu selten vor.

Fall 3. 35 jährige Ehefrau. Infektion unbekannt. Zeigte 10. VI. 1909 muköse Papeln an den Tonsillen und WaR+++. Erste Quecksilberkur (7 Injektionen von Ol. merkurioli à 0,10 Hg). 12. VI. bis 12. VII. Zweite

Digitized by Google

Hg-Kur (ganz wie die erste) 20. IX. bis 21. X. Dritte Hg-Kur fing am 19. I. 1910 an, wurde aber nach 2 Injektionen (resp. 19. I. und 21. I. unterbrochen, am 22. II. wieder aufgenommen und nun 4 Injektionen gegeben, nämlich am 22. II., 28. II., 5. III. und 10. III. Das Quecksilber wurde dann aber ausgesetzt, weil am 12. III. sich stomatitische Veränderungen zeigten. Das Zahnfleisch an den Vorderzähnen des Unterkiefers geschwollen und an seinem Rande unbedeutend nekrotisch belegt. Außerdem zeigten sich unrein belegte Geschwüre am Zahnfleisch hinter den beiden rechten Weisheitszähnen sowohl im Ober- wie im Unterkiefer. Die Veränderungen gingen sehr langsam weg und nur durch energische Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd. Besonders waren die Geschwüre hinter den Weisheitszähnen sehr schwer zu heilen.

Fall 4. 28 jährige Ehefrau, deren Ehemann sich im Sommer 1912 infiziert hatte, litt seit Mitte Oktober 1912 an Kopfschmerzen und Beschwerden am linken Ohre. Zeigte bei Untersuchung 4. XI. 1912 keine syphilitischen Symptome, aber WaR++++. Fing 6. XI. 1912 mit kombinierter Salvarsanquecksilberbehandlung an und erhielt bis zum 16. XII. 3 Injektionen von Hg Salicyl. 0,05, 7 Injektionen von Ol. merkurioli à 0,10 Hg und 4 Salvarsaninjektionen mit insgesamt 2,2 g Salvarsan. Als Patientin 17. I. 1913 wiederkam, zeigte sie geschwollenes und teilweise gangränös belegtes Zahnfleisch an der Hinterseite der oberen Vorderzähne und hinter dem rechten Weisheitszahn des Unterkiefers, wo eine tiefe Tasche sich ausgebildet hatte und das Zahnfleisch zapfenförmig angeschwollen war. Patientin erhielt Salvarsan 0,6 intravenös: am 17. I., 25. I., 5. II., 14. II. Außerdem wurde die Stomatitis mit Perhydrolpinselungen behandelt, war aber erst am 10. II. verschwunden. 17. II. bis 20. III. 7 Injektionen von merkurioli 0,10 Hg. Stomatitische Veränderungen zeigten sich wieder am 17. IV. Diesmal hinter den beiden oberen Weisheitszähnen, um die 3 oberen, rechten Molarzähne und hinter dem unteren, rechten Weisheitszahn. Durch Behandlung mit Perhydrol und Höllensteinlösung in 2 Wochen geheilt.

Fall 5. 20 jähriges Dienstmädchen, seit 13. IX. 1913 in der syphilidologischen Klinik wegen Syphilis recens behandelt mit kombinierter Quecksilber-Salvarsanbehandlung (4 Salvarsaninjektionen von insgesamt 1,9 g und 6 Injektionen von Ol. merkurioli à 0,07 Hg). Letzte Quecksilberinjektion am 11. X. Wurde 17. XI. wegen Stomatitis mercurialis wieder aufgenommen. Zahnfleisch an den meisten Zähnen der beiden Kiefer angeschwollen, besonders an den rechten Backenzähnen des Unterkiefers, wo das Zahnfleisch auch beträchtlich schmierig belegt ist. Ähnliche, wenn auch schwächere Veränderungen sind zu sehen an den oberen rechten Backenzähnen. Auf der rechten Backenschleimhaut befindet sich ein langgestreckter schmieriger Belag, welcher bei geschlossenen Kiefern genau den oberen rechten Backenzähnen entspricht. Der Belag ist an verschiedenen Stellen verschieden dick, und an zwei Stellen lassen sich vertikale leistenförmige Verdickungen sehen, welche dem Zwischenraum zwischen 2 Backenzähnen entsprechen. Die rechte Seite der Zunge hier und da belegt mit kleinen unreinen Belägen, welche immer dem Zwischenraum zwischen 2 Backenzähnen entsprechen. Foetor ex ore. Die mikroskopische Untersuchung der gangränösen Beläge zeigt eine enorme Entwicklung von Spirochäten, die sich wie ein Teppich zusammenflechten, während Bacillus fusiformis und

Digitized by Google

Kokkenarten ziemlich spärlich vorhanden sind. Die Spirochäten sind hauptsächlich vom Typus Spirochaeta dentium.

Behandlung: Lokal nur Spülungen mit 1½proz. Wassersuperoxydlösung einige Mal täglich, im übrigen intravenöse Salvarsaninjektionen, nämlich 18. IX. 0,4, 23. IX. 0,5, 27. IX. 0,5, 2. XII. 0,5 Salvarsan.

Verlauf: Nach 2 Salvarsaninjektionen waren die schmierigen Beläge der Wangenschleimhaut und des Zungenrandes, sowie auch der Foetor verschwunden, und nach der 4. Salvarsaninjektion war auch das Zahnfleisch normal.

Fall 6. 28jährige Köchin. Aufgenommen in die Klinik am 6. X. 1913 wegen Syphilis recens. 6. X. bis 18. XI. mit 6 Injektionen von Hg. salicyl 0,05 und 7 Injektionen von Ol. merkurioli à 0,07 Hg behandelt. Trotzdem am Ende der Behandlung schwache Roseolaflecke noch vorhanden. Am 18. XI. war das Zahnfleisch geschwollen, bedeutend schmerzhaft, aber nicht nekrotisch belegt. Neosalvarsaninjektion à 0,4 Salvarsan. Am folgenden Tage war das Zahnfleisch bedeutend weniger schmerzhaft, so daß Patientin ohne Schmerzen kauen konnte. Am 22. XI. traten aber schwere Schmerzen im Zahnfleisch des ganzen Unterkiefers auf. Die Untersuchung ergab kaum geschwollenes, aber gegen Druck mehr oder weniger empfindliches Zahnfleisch. Auch Druck gegen die obere Fläche der Zähne war mehr oder weniger schmerzhaft, weshalb die Schmerzen wahrscheinlich auf Zahnperiostiten beruhten. Am 23. XI. neue Neosalvarsaninjektionen a 0,5 Salvarsan, und am folgenden Tage waren die Zahnschmerzen deutlich geringer. 26. XI. Zahnschmerzen verschwunden. Neue Neosalvarsaninjektionen, jede a 0,5 Salvarsan, am 27. XI. und 2. XII. Die Mundhöhle ohne stomatitische Veränderungen bis 10. XII., wo an der rechten Seite der Zunge und am Zahnfleisch der rechten Unterkieferhälte ein nekrotischer Belag sich zeigte. Am 12. XII. hatten die nekrotischen Beläge sich etwas vergrößert. Die mikroskopische Untersuchung dieser Beläge zeigte eine reichliche Entwicklung von Bacilus fusiformis und auch von Spirochätearten, die ab und zu größere, gröbere und mehr unregelmäßige, also mehr mit dem Typus der Spirochaeta buccalis übereinstimmende Formen zeigten. Am selben Tage Neosalvarsaninjektion à 0,6 Salvarsan. Am 13. XII. gangränöse Beläge bedeutend geringer. Lokale Salvarsanbehandlung mit 0,4 g Salvarsan. 15. XII. hat sich das Zahnfleisch ganz gereinigt, Schmerzen sind aber noch da. 16. XII. neue lokale Salvarsanbehandlung. 17. XII. Schmerzen ganz verschwunden. 22. XII. intravenöse Neosalvarsaninjektion à 0,6 Salvarsan.

Fall 7. 25jähriges Dienstmädchen. Aufgenommen in die Klinik wegen Syphilis recens am 13. X. 1913. Behandelt mit 7 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,07 Hg bis 13. XI. Das Zahnfleisch an den Vorderzähnen des Unterkiefers am 24. XI. angeschwollen, schmierig belegt. Behandelt mit Pinselungen von Perhydrol. 26. XI. war das Zahnfleisch etwas verbessert. Intravenöse Neosalvarsaninjektionen à 0,4 Salvarsan: 27. XI. und 2. XII. Zahnfleisch am 4. XII. noch nicht verbessert, sondern das Zahnfleisch der oberen und unteren rechten Backenzähne ein wenig angeschwollen und belegt. Bedeutender Fötor ex ore. 8. XII. Zustand unverändert, Lokalbehandlung mit Neosalvarsan. Am 9. XII. hat sich das Zahnfleisch bedeutend gereinigt, kein Foetor, keine Schmerzen beim Kauen. Neue Lokalbehandlung mit Neosalvarsan, 10. XII. Zahnfleisch ganz rein mit Ausnahme der Backenzähne, wo die Lokalbehandlung nicht ausgeführt ist. Neue

Digitized by Google

Lokalbehandlung mit Neosalvarsan an den Backenzähnen. 11. XII. Zahnfleisch an den Backenzähnen rein, mit Ausnahme einer Zahnpyramide. Am 12. XII. wurde an der rechten Wangenschleimhaut, der noch unreinen Zahnpyramide entsprechend, ein erbsengroßer, schmierig belegter Fleck entdeckt. Lokalbehandlung mit Neosalvarsan an diesem. Am 13. XII. der nekrotische Fleck beinahe rein.

Fall 8. 44 jährige Näherin, aufgenommen in die Klinik 27. XI. 1913 wegen Syphilis recens. Behandelt 27. XI. bis 26. XII. mit 3 Injektionen von Hg salicyl. 0,05 und 5 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,07 Hg.

Am 29. XII. zeigte sich das Zahnfleisch bedeutend angeschwollen, besonders an den Vorderzähnen des Unterkiefers. Bei der Untersuchung ergab sich, daß an den Zähnen und den Zahnfleischpyramiden eine Tasche vorhanden war, die sich bis zur Basis der Zahnfleischpyramiden erstreckte, so daß diese ganz gelöst von den Zähnen waren und vorwärtsgebogen werden konnten, wie Fig. 1 zeigt. In diesen Taschen findet man eine schmierige Detritusmasse, welche bei mikroskopischer Untersuchung eine enorme Entwicklung hauptsächlich von kleinen Kokkenarten und unter diesen spärlichen feinen Spirochäten zeigt. Bacillus fusiformis ist dagegen kaum oder höchstens sehr spärlich zu finden. Durch Perhydroleinspritzungen wurde das Zahnfleisch am 26. I. ganz rein.

Neue Quecksilberbehandlung wurde am 10. II. 1914 begonnen mit Injektionen von Argulan (Dimethyphenylpyrazolonsulfaminoquecksilber) à 0,30 (= 0,12 Hg) jeden 5. Tag. Nachdem Patientin 4 solche Injektionen bekommen hatte, fingen die Zahnfleischpyramiden am 26. II. an zu schwellen. Am 5. III. war das Zahnfleisch der Vorderzähne bedeutend angeschwollen mit schmierigen Belägen und das Zahnfleisch der Backenzähne etwas angeschwollen. Auf der rechten Wangenschleimhaut, genau entsprechend dem Zahnfleischrande des mittleren Backenzahnes des Oberkiefers ein ungefähr halbmondförmiger schmutziggrauer Fleck. Am rechten Rande der Zunge zwei kleine, schmierig belegte Flecke. Sie sind von länglicher Form mit der längeren Achse vertikal, über die Oberfläche des Zungenrandes etwas erhaben und zwei Zwischenräumen zwischen Backenzähnen entsprechend. Behandlung: Perhydroleinspritzungen in die Taschen des Zahnfleisches und Pinselungen mit Perhydrol. Am 12. III. traten auch graue Beläge am weichen Gaumen auf. Man kann diese Beläge bis zu einem schmierigen Geschwür hinter dem rechten Weisheitszahn des Oberkiefers im Winkel zwischen dem Zahnfleisch und der Plica pterygo-mandibularis verfolgen. Sie scheinen von diesem Geschwür aus fortgeschritten zu sein. Am 20. III. waren sämtliche Beläge verschwunden und das Zahnfleisch rein.

Fall 9. 25 jähriger Heizer, aufgenommen in die Klinik wegen Syphilis recens 19. VIII. 1913 und nach 4 Neosalvarsaninjektionen und 4 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,10 Hg am 3. IX. symptomfrei entlassen. Wieder aufgenommen am 22. X. mit folgenden stomatitischen Veränderungen: Zahnfleisch an den Vorderzähnen des Unterkiefers ulzeriert mit schmierigen Belägen, die linke Tonsille angeschwollen, gerötet und auf ihrer medianen Seite einige schmierige Beläge an lakunären Mündungen aufweisend. Behandlung mit intravenösen Neosalvarsaninjektionen am 23. X. 0,4, 28. X. 0,5, 1. XI. 0,6 und 6. XI. 0,6 Salvarsan. Am 25. X. waren die schmierigen

Digitized by Google

Beläge des Zahnfleisches und der Tonsille verschwunden. Am 7. XI. fing Patient mit Quecksilber an, ohne daß sich später eine Stomatitis zeigte.

Fall 10. 69 jährige Witwe. Wegen eines Ohrenleidens in einer otriatrischen Abteilung mit 5 Quecksilberinjektionen behandelt. Bald nach der letzten Injektion schmerzhaftes Zahnfleisch und eine Woche später am 12. XII. 1913 aufgenommen in die syphilidologische Klinik mit folgenden Veränderungen: Zahnfleisch geschwollen und nekrotisch belegt an den meisten Zähnen des Unterkiefers, besonders an der rechten Seite. Außerdem schmierige Geschwüre hinter den 4 Weisheitszähnen und an der rechten Seite der Zunge, wo man schmierige Plaques und Streifen sieht, die zu den Zwischenräumen der unteren Backenzähne passen. Behandelt mit Perhydrolpinselungen; am 22. XII. hatte sich das Zahnfleisch von den unreinen Belägen gereinigt.

Fall 11, 22 jähriger Maler, aufgenommen in die Klinik den 11. XI. 1913 wegen Syphilis recens. Behandelt mit 5 Neosalvarsaninjektionen von insgesamt 2,6 g Salvarsan, mit 3 Injektionen von Hg salicyl. 0,05 und 7 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,10 Hg. Die letzte Injektion am 20. XII. 1913. Wieder aufgenommen am 7. I. 1914 wegen Stomatitis mercurialis mit folgendem Zustand: Zahnfleisch an den Vorderzähnen und den Prämolaren des Ober- und Unterkiefers mit schmierig belegtem und ulzeriertem Rande. An der Innenseite der Unterlippe oberflächliche nekrotische Geschwüre, die hauptsächlich dem ulzerierten Zahnfleischrande der unteren Vorderzähne entsprechen. Behandelt mit intravenösen Salvarsaninjektionen: am 9. I. 0,4, 14. I. 0,5. 22. I. 0,6, 29. I. 0,6, 4. II. 0,6 g. Das Zahnfleisch war am 10. I. bedeutend reiner und das Lippengeschwür geheilt. Am 19. I. war das Zahnfleisch ganz normal.

Fall 12. 29 jähriger Ingenieur, aufgenommen in die Klinik am 13. I. 1914 wegen Stomatitis mercurialis, welche plötzlich nach 3 Injektionen eingesetzt hatte, mit folgendem Zustande: sehr starker Foetor ex ore schon von weitem bemerkbar. Furchtbare Salivation, so daß der Kranke das Taschentuch nicht von dem Munde wegnehmen will, Zahnfleisch an allen Zähnen geschwollen und am Rande schmierig belegt und teilweise ulzeriert, besonders an den Molaren der rechten Seite. Die Zunge stark angeschwollen, so daß Patient den Mund nicht schließen kann. Längs des ganzen Zungenrandes Eindrücke von den Zähnen. Diese Eindrücke haben in dem vorderen Zungenteil eine rote Farbe in ihren Vertiefungen, während an den Kämmen zwischen den Vertiefungen schmierige Beläge vorhanden sind. Nach hinten sind diese Beläge manchmal breiter, und im hinteren rechten Teil der Zunge sieht man mehr oder weniger zusammenhängend lange gangränöse Geschwüre. Die mikroskopische Untersuchung der schmierigen Beläge der Zunge und des Zahnfleisches zeigt eine große Entwicklung von Bacillus fusiformis und feinen Spirochätenarten von dem Typus der Spirochaeta dentium. An einigen Stellen in den Präparaten sieht man fast eine Reinkultur dieser Bakterien, an anderen Stellen sind diese Bakterien mit Kokkenarten gemischt, welche hier und da bedeutend überwiegen.

Der harte Gaumen ist seiner ganzen Ausdehnung nach mit einer schmierigen, leicht ablösbaren Masse belegt, unter welcher man keine Geschwüre, nur eine Rötung der Schleimhaut sieht. Die mikroskopische

Digitized by Google

Untersuchung dieser schmierigen Masse zeigt ein ganz anderes Bild als die früher erwähnten nekrotischen Beläge. Sie besteht beinahe ganz und gar aus verschiedenen Arten von Kokken und gewöhnlichen Mundbakterien, und in dieser Kokkenmasse kommen nur vereinzelte Exemplare des Bacillus fusiformis oder eine Spirochaeta vor (siehe Fig. 00), auch wenn man die tiefsten Lagen der Masse untersucht.

In der Gegend der Tonsillen und des weichen Gaumens sieht man große, gangränöse, sehr leicht blutende Geschwüre, welche infolge der stark angeschwollenen Zunge sehr schwer zu untersuchen sind. Auch um die hintersten Molaren des Oberkiefers herum sieht man größere, schmierige, leicht blutende Geschwüre, von welchen Ausläufer über die Wangenschleimhaut ausgehen.

Behandlung: Neosalvarsan teils lokal, teils intravenös mit folgenden Injektionen: am 13. I. 0,3, 14. I. 0,4, 16. I. 0,5 und 18. I. 0,6 Salvarsan. Die lokale Behandlung einmal täglich bis 17. I. Verlauf: Am 15. I. Foetor kaum merkbar, gangränöse Beläge des Zahnfleisches beinahe verschwunden. Am 19. I. waren alle Beläge verschwunden und sämtliche Geschwüre in Heilung.

Fall 13. 25 jähriger Arbeiter, aufgenommen 19. XII. 1913 wegen Syphilis recens und behandelt mit Neosalvarsan (4 Injektionen mit insgesamt 2,1 Salvarsan), 3 Injektionen von Hg. salicyl. 0,05 und 3 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,10 Hg, die letzte am 7. I.

Wieder aufgenommen am 19. I. 1914 wegen Stomatitis mercurialis mit folgendem Zustand. Zahnfleisch der unteren Vorderzähne geschwollen, im übrigen normal, hinter dem linken Weisheitszahn im Oberkiefer sieht man bei Spiegeluntersuchung in dem pterygo-gingivalen Winkel ein schmieriges Geschwür. Auf der linken Wangenschleimhaut ein oberflächliches unreines Geschwür, welches dem Zwischenraum zwischen den oberen und unteren Backenzähnen entspricht und mit dem Geschwüre hinter dem oberen linken Weisheitszahn zusammenhängt. Nach Behandlung mit Perhydrol in einer Woche geheilt.

Fall 14. 22 jähriger Lagerdiener, aufgenommen in die Klinik wegen Syphilis tert. am 4. XI. 1913. Behandelt mit 3 Injektionen von Hg. salicyl. 0,05 und 6 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,10 Quecksilber, die letzte am 8. XII. An diesem Tage zeigte er eine unbedeutende Gingivitis an den Vorderzähnen des Unterkiefers. Nach Behandlung mit Perhydrol war die Gingivitis am 19. XII. verschwunden. Am 22. XII. erhielt Patient eine 7. Injektion von Ol. mercuroli und wurde entlassen.

Wieder aufgenommen am 21. I. 1914 wegen Stomatitis mercurialis, welche seit 3 Wochen bestand. Er bot folgenden Zustand dar: sehr starke Salivation, schrecklicher Foetor ex ore, merkbar von weitem. Sämtliche Backenzähne sind von Karies angegrifren, die meisten hochgradig mit mehr oder weniger scharfen Rändern und Ecken. Zahnfleisch an mehreren Stellen, besonders an den Backenzähnen, schmierig belegt, teilweise ulzeriert. Die größten Geschwüre findet man teils an den Rändern der stark angeschwollenen Zunge, welche in ihrer ganzen Ausdehnung schmierig belegt sind, teils an einigen Stellen, besonders entsprechend den scharfen Rändern der kariösen Zähne, und ferner in der Rinne zwischen dem Zahnfleisch der Backenzähne und der Wangenschleimhaut auf beiden Seiten. Von den in

Digitized by Google

dieser Rinne vorhandenen Geschwüren aus erstrecken sich schmierige Beläge teilweise mit oberflächlichen Ulzerationen auf die Wangenschleimhaut hinauf.

Der Patient wird mit Touchierungen mit Perhydrol und Höllenstein behandelt. Der Zustand besserte sich ziemlich schnell, doch zeigten sich an 3 Stellen der rechten und einer Stelle der linken Zungenseite schwer zu behandelnde, tiefe, sehr unreine Geschwüre. Bei der Untersuchung, nachdem die übrigen Stellen sich gereinigt hatten, sieht man deutlich, wie diese 4 Geschwüre vollkommen zu scharfen Rändern kariöser Zähne passen. Diese Geschwüre waren am 28. I. noch nicht vollkommen geheilt.

Fall 15. 42 jähriger Reisender, aufgenommen in die Klinik wegen Syphilis maligna mit einem dichten, pustulösen Ausschlag über den ganzen Körper. Behandelt mit 7 Neosalvarsaninjektionen von insgesamt 3,2 g Salvarsan, 3 Injektionen von Hg. salicyl. 0,05 und 5 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,10 Hg, die letzte am 6. I. 1914. An diesem Tage zeigte sich das Zahnfleisch geschwollen und unrein belegt, weshalb das Quecksilber ausgesetzt wurde. Durch Behandlung mit Perhydrol besserte sich das Zahnfleisch schnell, und Patient wurde 10. I. entlassen.

Wieder aufgenommen 23. I. wegen folgender schwerer stomatitischen Veränderungen: starke Salivation, bedeutender Foetor ex ore, die Zunge stark geschwollen mit Zahneindrücken, Zahnfleisch der meisten Zähne sowohl im Ober- wie im Unterkiefer geschwollen und schmierig belegt. Hinter dem rechten Weisheitszahn des Unterkiefers ist das Zahnfleisch bedeutend angeschwollen, so daß es den Zahn von hinten teilweise bedeckt. Unter dieser Anschwellung eine Höhle mit gangränöser Detritusmasse. Der Weisheitszahn ein wenig gelockert. Die ganze Gegend um diesen Zahn herum ödematös angeschwollen, so daß man die Anschwellung auch von außen sieht. Behandlung: Pinselungen und Spülungen unter dem geschwollenen Zahnfleisch mit Wasserstoffsuperoxyd, Höllensteinlösung und Chlorwasser, besonders in der Höhle hinter dem rechten unteren Weisheitszahn.

Die Verbesserung ging sehr langsam, und besonders zeigte sich die Höhle hinter dem Weisheitszahn sehr resistent gegen die Heilmittel. Trotz energischer Behandlung, außer mit den erwähnten Mitteln, auch mit Neosalvarsan lokal und intravenös, wurde die gangränöse Höhle tiefer und tiefer. Es trat eine Peristoitis des Unterkiefers auf, in der Tiefe der Höhle konnte man rauhen Knochen fühlen, und der Patient fing an sehr schlecht auszusehen. Patient wurde in einer chirurgischen Abteilung operiert. Trotzdem entwickelte sich eine Phlegmone, und Patient starb am 6. III. 1914.

Fall 16. 30 jährige Frau, aufgenommen in die Klinik wegen Syphilis recens am 22. XI. 1913. Behandlung: 4 Neosalvarsaninjektionen von insgesamt 1,8 g Salvarsan, 3 Injektonen von Hg. salicyl. 0,05 und 7 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,10 g Hg, die letzte am 31. XII.

Am 7. I. 1914 zeigze sich um den unteren rechten Weisheitszahn herum, der sehr zerstört von Karies war und scharfe Ränder hatte, das Zahnfleisch angeschwollen und mit gangränösen Belägen. Auch an mehreren anderen Backenzähnen hatte sich eine mehr oder minder bedeutende Gingivitis entwickelt. Am Zungenrande dem kariösen Weisheitszahn gegenüber war ein ziemlich tiefes, unreines Geschwür zu sehen. Außerdem graue

Digitized by Google

Beläge am weichen Gaumen und am rechten Zungenrande. Die letzteren entsprachen immer Zwischenräumen zwischen den Backenzähnen.

Behandlung: Perhydrolpinselungen, Höllensteintouchierungen, Paraformtabetten. Die Geschwüre waren am 19. I. geheilt.

Patientin erhielt 7. II. bis 21. II. 4 Neosalvarsaninjektionen von insgesamt 2 g Salvarsan. Am 23. II. zeigte sich am rechten Zungenrande gerade an der Stelle, wo der kariöse Weisheitszahn mit seinen scharfen Rändern anliegt, ein gangränöses Geschwür, ganz ähnlich dem vorigen an demselben Platze. Nun waren aber keine anderen stomatitischen Veränderungen am Zahnfleisch, weichem Gaumen und Zungenrand zu sehen. Die Behandlung dieselbe wie voriges Mal; das Geschwür hatte sich am 19. III. gereinigt.

Am 28. III. begann Patientin, nachdem sie den kariösen Weisheitszahn hat extrahieren lassen, eine neue Quecksilberkur polikinisch und erhielt bis 28. IV. 7 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,10 g Hg.

Mitte Mai beginnt das Zahnfleisch wieder schmerzhaft zu werden, und Patientin wurde am 20. V. mit folgendem Zustand wieder aufgenommen. Deutlicher Foetor ex ore. Eine unbedeutende Gingivitis um den rechten Eckzahn und den ersten Prämolar des Unterkiefers. Um die kariösen Vorderzähne keine Gingivitis. Am hinteren Teil der rechten Wangenschleimhaut tritt ein breites, oberflächliches, gangränös belegtes Geschwür deutlich hervor. Man kann dieses Geschwür nach hinten verfolgen, bis man hinter den oberen rechten Weisheitszahn kommt. Ein ähnliches Geschwür sieht man auch auf der rechten Plica pterygo-mandibularis. Und auch dieses Geschwür kann man bis hinter den rechten oberen Weisheitszahn verfolgen. Mit Spiegel sieht man hinter diesem Weisheitszahn in dem pterygo-gingivalen Winkel ein sehr unreines und bei Berührung sehr schmerzhaftes Geschwür. Um die beiden hinteren Molaren herum ist das Zahnfleisch geschwollen und unbedeutend nekrotisch belegt. Im hinteren Teile des rechten Zungenrandes, gerade da, wo die rechten hinteren Molaren des Oberkiefers anliegen, ein oberflächliches schmieriges Geschwür, und im vorderen Teile desselben Randes, wo die Zunge dem Eckzahn und den Prämolaren des Unterkiefers anliegt, Eindrücke von diesen Zähnen und schmierige Beläge, welche immer an den hervorragenden Leisten zwischen den Zahneindrücken und also den Zahninterstitien entsprechend sich befinden, während die schalenförmigen Vertiefungen der Zahneindrücke eine rote Schleimhaut haben. Die mikroskopische Untersuchung dieser Beläge zeigt hauptsächlich Entwicklung von Bacillus fusiformis, mit spärlichen Kokken und keine Spirochaetaarten.

Behandlung: Perhydrolpinselungen und Höllensteintouchierungen. Verlauf: am 28. V. waren die Geschwüre geheilt und die Schleimhaut normal.

Fall 17 26 jähriger Maschinenarbeiter, wegen Syphilis recens behandelt mit 7 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,10 Hg 17. XII. 1913 bis 22. II. 1914.

Am 7. III. kam Patient wieder mit stomatitischen Veränderungen von folgendem Aussehen:

Das Zahnfleisch der meisten Zähne sowohl im Ober- wie im Unterkiefer angeschwollen und am Rande nekrotisch belegt. Die Zunge zeigt längs ihrem ganzen Rande eine Menge kleiner Zahnimpressionen. Auf einigen von den zwischen diesen Eindrücken hervortretenden Kämmen,

Digitized by Google

welche den Interstitien der Zähne entsprechen, sieht man kleinere oder größere schmierige Beläge, während die Vertiefungen der Eindrücke eine unveränderte Schleimhaut darbieten. Die übrige Schleimhaut der Mundrachenhöhle unverändert. Behandlung; Perhydrolpinselungen und Höllensteintouchierungen. Am 14. III. Mundschleimhaut normal.

Fall 18 35 jährige Arbeiterin, aufgenommen in die Klinik wegen Syphilis tertiaria und Stomatitis mercurialis am 14. XII. 1914. Vorher poliklinisch behandelt mit 4 Quecksilberinjektionen. Gleich nach diesen fing das Zahnfleisch an schmerzhaft zu werden und bot bei der Aufnahme folgenden Status dar: Bedeutender Foetor ex ore und starke Salivation. Die Vorderzähne sitzen ziemlich lose und das Zahnfleisch an denselben ist zu großem Teil nekrotisch zerstört, so daß die Zähne bedeutend verlängert aussehen. An den übrigen Zähnen ist das Zahnfleisch mehr oder weniger angeschwollen, mit schmierigen Belägen. Hinter dem rechten Weisheitszahn des Oberkiefers sieht man bei Spiegeluntersuchung in dem pterygogingivalen Winkel ein unreines Geschwür, von welchem ein längliches, schmieriges Geschwür sich auf die rechte Wangenschleimhaut ausbreitet. Die Ränder der Zunge zeigen an mehreren Stellen Zahneindrücke und am hinteren rechten Teil ein langes, sehr unreines Geschwür. An den Zahnimpressionen sind schalenförmige Vertiefungen, welche den Zähnen anliegen, gewöhnlich rot. Einige haben zwischen sich, den Zahninterstitien entsprechend, erhabene Leisten, welche schmierig belegt sind, nur an einer Stelle geht ein schmieriger Belag auch über die schalenförmigen Vertiefungen hin. Der Zungenrücken mit einem dicken, grauen Belag versehen. Gaumen und Pharynx gerötet, aber ohne Belag.

Bei der Behandlung verschwanden die Veränderungen ziemlich schnell, nur das lange Geschwür am hinteren Teile des Zungenrandes war schwieriger zu heilen. Dieses Geschwür liegt ganz an den scharfen Rändern des letzten, stark kariösen Weisheitszahnes des Unterkiefers und es scheint, als wenn diese mechanische Läsion zur Entstehung des Geschwürs beigetragen hätte. Nach energischer Behandlung mit Höllenstein war das Geschwür am 6. IV. geheilt.

Fall 19. 55 jährige Haushälterin, aufgenommen in die Klinik am 13. II. 1914 wegen Syphilis rezidiv. Behandelt mit 3 Injektionen von Hg. salicyl. 0,05 und 3 Injektionen von Ol. mercurioli 0,07 Hg.

Am 10. III. war das Zahnfleisch an den Vorderzähnen des Unterkiefers geschwollen und am Rande schmierig belegt. Durch Behandlung mit Perhydrol besserte sich der Zustand sehr langsam. Am 3. IV. zeigte sich das Zahnfleisch wieder schlechter und die Vorderzähne des Unterkiefers locker. Am Zungenrande kleine, graue Geschwüre, welche den Zwischenräumen der Zähne entsprachen. Trotz Behandlung mit Neosalvarsan heilten nur die Prozesse an der Zunge und am Gaumen, das Zahnfleisch zeigte sich fortgesetzt beträchtlich resistent, und Patient wurde auf eigenen Wunsch entlassen am 16. IV.

Fall 20. 25 jährige Fabrikarbeiterin. Behandelt in der Klinik wegen Syphilis recens mit Salvarsan vom 31. V. bis 30. VII. 1912, insgesamt 7 Injektionen von insgesamt 3,6 g. Patientin erschien wieder in der Klinik am 8. XII. 1913 mit keinen anderen Symptomen als Leukoderma und WaR++. Erhielt bis Ende Januar 1914 10 Injektionen, 2 von Hg. salicyl. à 0,05 und 8 von Ol. mercurioli à 0,07. Anfang Mai 2 Injektionen von Ol. mercurioli

Digitized by Google

nämlich am 4. V. und 11. V. Am 13. V. fing das Zahnfleisch an schmerzhaft zu werden, und Patientin wurde am 18. V. wegen Stomatitis mercurialis in die Klinik aufgenommen. Von sämtlichen Zähnen waren nur die Vorderzähne im Ober-und Unterkiefer, die 4 Eckzähne und 2 rechte Prämolaren des Oberkiefers vorhanden. Von den übrigen waren nur größere oder kleinere Wurzelstücke geblieben. Das Zahnfleisch sämtlicher vorhandenen Zähne geschwollen, mit schmierigem Belag am Rande, besonders an den Vorderzähnen des Unterkiefers. An den 2 mittleren Vorderzähnen des Unterkiefers ist das Zahnfleisch zum großen Teil nekrotisch zerstört und hier nur eine schmierige, gangränöse Masse zu sehen. An der Innenseite der Unterlippe ein erbsengroßer grauer Belag, welcher bei geschlossenem Munde dem erwähnten nekrotischen Zahnfleisch der beiden mittleren unteren Vorderzähne genau anliegt. Die Oberseite der Zunge mit einer grauen, dicken Schicht belegt. Auf der Unterseite der Zungenspitze sieht man weißgraue Beläge. Diese sind, wie Fig. 6 zeigt, linien- und bogenförmig ausgebreitet, und man sieht ganz genau, wenn Patientin die Zunge am Mundboden niederlegt, daß diese Beläge den Zahnfleischpyramiden zwischen den Vorderzähnen und auch der Grenzlinie zwischen Zahnfleisch und Zahnkrone anliegen. Die Beläge sind etwas erhaben und ragen bei der erwähnten Lage der Zunge zwischen die Vorderzähne hinein. Die innerhalb der erhabenen Beläge liegenden Flächen, welche den Zahnkronen der Vorderzähne anliegen, zeigen eine rote und nicht veränderte Schleimhaut. Durch Behandlung mit Perhydrol waren Zahnfleisch und Zunge am 28. V. normal.

Fall 21 57 jähriger Arbeiter, behandelt in der Klinik 14. II. bis 28. III. 1914 wegen Syphilisrezidiv mit 3 Injektionen von Hg. salicyl. 0,05 und 7 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,10 Hg nebst 4 Salvarsaninjektionen von insgesamt 2,1 g.

Wieder aufgenommen am 24. IV. wegen Stomatitis mercurialis. Von den Zähnen waren folgende verschwunden: 2 Vorderzähne und 1 linksseitiger Prämolar des Oberkiefers, 2 Molaren und 1 Prämolar der rechten Seite des Unterkiefers. Von 4 Zähnen sind nur Wurzelstücke geblieben, nämlich von 2 Vorderzähnen, dem hinteren Prämolar und dem mittleren Molar des rechten Oberkiefers. An allen vorhandenen Zähnen der rechten Mundseite ist das Zahnfleisch geschwollen und an der Spitze mit einem nekrotischen Belag versehen. Die linke Mundhälfte zeigt keine Veränderungen. Patient erwähnt, daß er immer mit der linken Mundseite kaut. Er hat auch keine kariöse Zahnreste auf dieser Seite. Durch Behandlung mit intravenösen Neosalvarsaninjektionen war das Zahnfleisch am 10. V. normal.

Fall 22. 26 jährige Bauerntochter, behandelt in der Klinik 18. IX. bis 26. XI. 1913 wegen Syphilis recens mit 3 Injektionen Hg. salicyl. 0,05 und 7 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,07 Hg. Danach keine Stomatitis. Später eine Quecksilberkur im Januar und Februar 1914 und eine ähnliche 10. IV. bis 10. V. Unmittelbar nachher schmerzhaftes Zahnfleisch. Aufgenommen in die Klinik wegen Stomatitis mercurialis 22. V. 1914 mit folgendem Status. Sämtliche Zähne des Oberkiefers sind kariös, so daß man von ihnen kaum mehr als Wurzelstückchen findet; einige sind extrahiert. Patientin trägt falsche Zähne mit Gaumenplatte. Im Unterkiefer sind auf der linken Seite der vorderste Molarzahn und der hintere Prämolarzahn

Digitized by Google

nicht vorhanden und der mittlere Molarzahn von Karies angegriffen. Auf der rechten Seite fehlt der vordere Molarzahn und der mittlere ist beträchtlich kariös. An allen Zähnen des Unterkiefers ist das Zahnfleisch mehr oder weniger geschwollen und am Rande schmierig belegt, am meisten an den beiden mittleren Vorderzähnen, wo ein Teil des Zahnfleisches ulzeriert ist. Am Oberkiefer keine Gingivitis. Die Zunge zeigt deutliche Zahneindrücke an ihren Rändern. Besonders sieht man diese im vorderen Teile des rechten Zungenrandes, wo man deutlich die runden, schalenförmigen Eindrücke der beiden Prämolaren und der beiden rechten Vorderzähne erkennt. Die schalenförmigen Vertiefungen haben überall eine rote Farbe, während die erhabenen Leisten zwischen und unter diesen (siehe Fig. 7) schmierig belegt sind. Bei Ruhelage der Zunge sieht man deutlich, wie diese schmierigen Leisten in die Zwischenräume zwischen den Zähnen und an den Zahnfleischrändern genau passen. Am Zungenrande hinter den erwähnten Eindrücken, entsprechend einer Lücke des ersten Molarzahnes, ist die Schleimhaut nicht verändert. Etwas weiter nach hinten, dem mittleren sehr kariösen Molarzahn gegenüber, befindet sich eine ovale warzenförmige Anschwellung mit sehr schmierig belegter Oberfläche. Diese Anschwellung ragt bei Ruhelage der Zunge in die ovale kariöse Höhle des mittleren Molarzahns hinein. Dem letzten Molarzahn gegenüber, dessen Zahnfleisch sehr unbedeutend verändert ist, sieht man keine Veränderungen des Zungenrandes. Nach Behandlungen mit Perhydrol und Höllenstein wurde Patientin am 28. V. auf eigenen Wunsch beinahe gesund entlassen.

Fall 23. 21 jährige Dienerin, behandelt ambulatorisch wegen Syphilis recens mit 7 Hg Injektionen 10. XII. 1913 bis 15. I. 1914. Aufgenommen in die Klinik am 21. 1. 1914 mit folgendem Zustand. Das Zahnfleisch der Vorderzähne angeschwollen und am Unterkiefer mehr oder weniger schmierig belegt. Zwischen Zahnfleisch und Vorderzähnen sind an verschiedenen Stellen verschiedene tiefe Taschen. Auch die Backenzähne zeigen auf der linken Seite geschwollenes Zahnfleisch, die beiden Tonsillen gerötet und angeschwollen, stellenweise mit schmierigen Belägen, welche bei mikroskopischer Untersuchung sich als aus Spirochätearten und Bacillus fusiformis zusammengesetzt erweisen. An einigen Stellen sind jedoch Haufen von Kokken beigemischt. Behandlung: Desinfektion der erwähnten Zahnfleischtaschen mit Wasserstoffsuperoxyd und Höllenstein, im übrigen 3 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung als Mundwasser. Am 23. I. war die Mundhöhle ganz normal.

Fall 24. 44 jährige Fabrikarbeiterin, aufgenommen in die Klinik wegen Syphilis recens am 11. IV. 1913 und behandelt mit 4 Injektionen von Hg. salicyl. 0,05 und 6 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,07 Hg bis zum 21. VII. 1913. Während der Behandlung unbedeutende Anschwellung des Zahnfleisches, die nach Behandlung mit Perhydrol in kurzer Zeit zurückging. Wieder aufgenommen am 21. IV. 1914 wegen Syphilisrezidiv. Bei Untersuchung der Mundhöhle zeigten sich die meisten Backenzähne des Ober- und Unterkiefers bedeutend kariös, Eck- und Vorderzähne dagegen ziemlich gut erhalten. Längs den meisten Backenzähnen ist das Zahnfleisch geschwollen, aber keine nekrotischen Beläge sind an den Rändern zu sehen. Bei Druck auf das Zahnfleisch quillt aber zwischen Zahn und Zahnfleisch eine schmierige Masse hervor. Behandlung: die erwähnten Zahnfleischtaschen der Backenzähne werden desinfiziert durch Einspritzung von

Digitized by Google

5 proz. Höllensteinlösung. Patientin macht dann eine neue Quecksilberkur mit 7 Injektionen von Ol. mercurioli durch, ohne danach stomatitische Veränderungen zu erhalten.

Fall 25. 22 jährige Ladengehilfin. Behandelt wegen Syphilis recens in der Klinik 6. XI. 1911 bis 12. I. 1912 mit 7 Salvarsaninjektionen von insgesamt 2,8 g. Wurde aber wegen wieder auftretender WaR mit 7 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,07 Hg 15. IV. bis 15. V. behandelt.

Wieder aufgenommen in die Klinik am 3. VI. 1914 wegen Syphilisrezidivs und Bubo inguin. bilat. Behandelt mit 3 Injektionen Hg. salicyl. 0,05 am 7. VI., 10. VI. und 13. VI. Am 15. VI. zeigten sich stomatitische Veränderungen, und bei der Untersuchung der Mundhöhle bot Patientin folgenden Zustand dar: Die 4 Vorderzähne des Oberkiefers sind unbedeutend kariös. Die 4 Eckzähne und die Vorderzähne des Unterkiefers sind gesund. Die Prämolaren im Unterkiefer gesund, im Oberkiefer auf der linken Seite ganz kariiert, auf der rechten gesund, der hintere jedoch mit einer kleinen Höhle. Die 4 Molaren des Unterkiefers von Karies so angegriffen, daß von den Kronen nur eine dünne Schale geblieben ist und große Höhlen bis tief in die Zahnpulpa hinein zu sehen sind. Die 4 Molaren des Oberkiefers sind ganz kariiert, so daß nur kleine Wurzelstücke übrig sind. Das Zahnfleisch sämtlicher Zähne ist geschwollen und besonders an den Vorderzähnen, Eckzähnen und Prämolaren des Unterkiefers gangränös belegt. An den Backenzähnen des Oberkiefers findet man aber keine Veränderungen. In dem vorderen Teil der beiden Zungenränder findet man Impressionen der Zähne. Besonders sind diese an der rechten Seite ausgeprägt. Hier sieht man deutlich (siehe Fig. 8), wie die Schleimhaut in der Tiefe der Impressionen rot und unverändert ist, während die erhabenen Begrenzungen der Impressionen gangränös belegt sind. Man kann deutlich den Abdruck jedes Zahnes erkennen. Wie Fig. 8 zeigt, ist der Eindruck des Eckzahnes ganz ringförmig von gangränösen Leisten umgeben. Die Eindrücke der Vorderzähne sind nach den Seiten und nach oben zu von gangränösen Leisten begrenzt, nicht aber nach unten. Von den beiden Prämolaren finden sich nur kleine Impressionen, entsprechend höckerigen Vorsprüngen. Hinter diesen beiden Eindrücken haben wir einen warzenähnlichen Fortsatz ganz ähnlich demjenigen im Falle 22, doch etwas kleiner. Dieser Fortsatz, der sehr gangränös belegt ist, paßt ganz genau in die kariöse Höhle des ersten Molarzahnes hinein. Die mikroskopische Untersuchung der gangränösen Beläge zeigt eine ungefähr gleichförmige, sehr bedeutende Entwicklung von Bacillus fusiformis und Spirochäten mit einer sehr unbedeutenden Beimischung von Kokkenarten. Von den Belägen wurden Kulturen angelegt.

Behandlung: Durch lokale Behandlung mit Neosalvarsan waren Zahnfleisch und Zunge am 13. VI. ganz normal.

Fall 26. 27 jähriger Hoteldiener. Syphilis recens April 1911. August 1911 behandelt mit 4 Salvarsan à 0,4 und einer Hg-Kur. Später 7 Hg-Kuren.

Die letzte Injektion 5. VI. 1914. Unmittelbar nach dieser geschwollenes und schmerzhaftes Zahnfleisch. Gleichzeitig fangen die Zähne an lose zu werden. Aufgenommen den 2. VII. 1914 mit folgendem Status: 2 Vorderzähne des Oberkiefers fehlen, sonst alle Zähne vorhanden. Kariöse Zerstörungen kaum zu finden. Zahnfleisch überall längs allen Zähnen be-

Digitized by Google

deutend geschwollen. Am Rande teils schmierig belegt, teils ulzerös zerstört. Zwischen Zahn und Zahnfleisch kann man eine schmierige Masse hervorpressen. Oberflächliche, schmierige Geschwüre finden sich an der Wangenschleimhaut beider Seiten, entsprechend den Backenzähnen teils des Oberkiefers, teils des Unterkiefers, und an mehreren Stellen findet man erhabene Leisten, welche den Zahninterstitien entsprechen. Bei Untersuchung mit Spiegel sieht man hinter dem obersten linken Weisheitszahn ein großes, sehr unreines, schmieriges Geschwür, aus welchem Zweige sich ausbreiten teils am weichen Gaumen, teils an der Wangenschleimhaut. Mikroskopische Untersuchung der schmierigen Masse der Zahnfleischtaschen zeigt reichliche Bacilli fusiformes und Kokkenarten, aber spärliche Spirochätenarten. Reichliche Salivation. Die Vorderzähne des Unterkiefers, einige Molaren und Prämolaren sind beträchtlich los. Bedeutende Schmerzen im Zahnfleisch beider Kiefer. Nach Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd und Desinfektion der Gingivaltasche mit 10 proz. Höllensteinlösung war der Zustand der Mundhöhle am 7. VII. beinahe normal.

Fall 27. 27 jährige Schreiberin. Wegen Syphilis recens 18. IV. bis 15. VI. 1914 behandelt mit 3 Injektionen von Hg. salicyl. 0,05 und 7 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,07 Hg. Am 24. VII. zeigte sich an der rechten Tonsille und am weichen Gaumen ein grauweißer, dicker Belag, welcher keine Diphteriebazillen enthielt. Nach Behandlung mit Perhydrol am 6. VIII. geheilt. Zweite Behandlung 24. VII. bis 30. VIII. mit 3 Injektionen Hg. salicyl. à 0,05 und 6 Injektionen Ol. mercurioli à 0,07 Hg. Am 28. VIII. zeigte sich an der rechten Tonsille ein dicker, grauweißer Belag, teilweise geschwürig zerfallen. Keine Gingivitis. Durch Behandlung mit Perhydrol war Patientin am 14. IX. geheilt. Dritte Hg-Behandlung 9. XI. bis 9. XII. 1914 mit 7 Injektionen von Ol. mercurioli 0,07 Hg. Nach dieser Behandlung keine Stomatitis.

Fall 28. 18 jährige Arbeiterin. Behandelt im Krankenhause St. Göran wegen Syphilis (WaR+++). 5. XII. bis 27. XII. 1914 mit 4 Injektionen von Hydrargyrum kolloidale. Die ersten Tage im Februar 1915 begann die Zunge und das Zahnfleisch schmerzhaft zu werden. Aufgenommen in die Klinik wegen Stomatitis am 10. II. 1915 mit folgendem Zustand. Zahnfleisch der unteren Vorderzähne vollkommen unverändert, der oberen Vorderzähne nur sehr unbedeutend verändert. Das Zahnfleisch der Molaren und Prämolaren, welche bedeutend durch Karies zerstört sind, an beiden Seiten sehr angeschwollen mit schmierigen Belägen auf ihrem oberen Rand. An der rechten Wangenschleimhaut eine schmierig belegte langgestreckte Ulzeration, entsprechend dem Zwischenraum zwischen den oberen und unteren Molaren, und an der linken Wangenschleimhaut ein ähnliches, jedoch kürzeres und breiteres Geschwür. Die Zunge beträchtlich angeschwollen. Ihre Ränder zeigen überall Zahneindrücke. Im vorderen Teil der Zunge Eindrücke, sowohl von den unteren wie von den oberen Vorderzähnen. Die Eindrücke der unteren Vorderzähne vollkommen rot; von denjenigen der oberen sind gleichfalls zwei vollkommen rot, ganz ohne Beläge weder in der Vertiefung noch am Rande, die anderen nur unbedeutend belegt in ihren peripheren Teilen. Dagegen sind die Eindrücke von den Molaren, Prämolaren und Eckzähnen alle mehr oder weniger schmierig belegt. An der rechten Seite sind sie alle, auch die vorderen, wahrscheinlich frisch, vollkommen belegt, und im hinteren Teile ist der

Digitized by Google

Zungenrand gangränös ulzeriert. An der linken Seite sieht man aber, besonders im vorderen Teile des Zungenrandes, mehrere Eindrücke, welche im Zentrum rot und nur peripherisch schmierig belegt sind.

Die obere Fläche der Zunge ist belegt mit dicken, unreinen Membranen. An den Tonsillen graue Flecken. Eine nähere Untersuchung der Tonsillargegend wegen der starken Anschwellung unmöglich. Bedeutender Foetor ex ore. Starke Salivation. Die Beläge auf der oberen Zungenoberfläche können leicht ohne Schmerz weggeschafft werden, und gesunde rote Zungenpapillen werden dann sichtbar. Die Beläge am Zungenrande sitzen bedeutend fester. An einigen Stellen, wo sie deutlich neulich entstanden sind, können sie jedoch mit Löffel weggenommen werden und haben unter sich eine rote Schleimhautoberfläche. An anderen Stellen dagegen sieht man beim Versuch, die Beläge mit scharfen Löffel wegzunehmen, daß die Patientin starken Schmerz spürt, und daß die Schleimhaut sehr leicht blutet. Unter dem angeschwollenen Zahnfleisch aller Backenzähne eine tiefe Tasche, aus welcher eine schmierige Masse hervorgepreßt werden kann. Nach Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd und Neosalvarsan war die Patientin am 14. II. geheilt.

Fall 29. 22 jährige Kellnerin. Wegen Syphilisrezidiv in der Klinik behandelt mit 7 Injektionen von Hydrargyrum kolloidale 22. XII. 1914 bis 22. I. 1915. Bemerkte am 8. II. schmerzhaftes Zahnfleisch, und am 11. II. fing die Zunge an zu schwellen. Aufgenommen in die Klinik wegen mercurieller Stomatitis 13. II. 1915. Patientin trägt falsche Zähne mit Gaumenplatte. Keine Veränderungen an der linken Seite, weder an Zahnfleisch, Zungenrand noch Wangenschleimhaut. Patientin gibt an, daß sie hauptsächlich auf dieser Seite kaut. Das Zahnfleisch aller vorhandenen Zähne der rechten Seite angeschwollen mit mehr oder weniger schmierigem Belage. Die rechte Seite der Zunge mit schmierigem Belag, aber ohne Zahneindrücke. An der rechten Wangenschleimhaut, den oberen Backenzähnen entsprechend, eine unreine, längliche Ulzeration. Hinter dem oberen Weisheitszahn eine tiefe, sehr unreine Tasche mit schmierigen Belägen. Etwas vor dem Angulus mandibularis auf der äußeren Seite des Unterkiefers eine periostale, schmerzhafte Anschwellung. Nach Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd und Desinfektion unter dem Zahnfleisch mit 10 proz. Höllensteinlösung war das Zahnfleisch rein und die Periostitis gebessert am 20. II.

Fall 30. 21 jähriger Arbeiter, behandelt in der Klinik wegen Syphilis recens mit 5 Injektionen von Hg. salicyl. à 0,05 und 7 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,10 Hg 20. II. bis 10. XII. 1914. Als er am 15. II. 1915 behufs Fortsetzung der Behandlung aufgenommen wurde, zeigte er hinter dem rechten oberen Weisheitszahn im pterygo-gingivalen Winkel ein unreines, gangränöses Geschwür, welches ein wenig auf die rechte Wangenschleimhaut übergreift. Behandelt mit Wasserstoffsuperoxyd; am 17. II. das Geschwür rein.

Fall 31. 18 jähriges Dienstmädchen, aufgenommen in die Klinik am 15. II. 1915 wegen Syphilis recens. Nach 3 Injektionen von Hg. salicyl. à 0,05 g zeigte Patientin an den rechten oberen und unteren Backenzähnen geschwollenes Zahnfleisch mit schmierig belegten Rändern. An der Wangenschleimhaut, entsprechend dem zweiten Molarzahn des Oberkiefers, ein unreines oberflächliches Geschwür.

Digitized by Google

Fall 32. 43 jährige Fabrikarbeiterin. Aufgenommen 30. I. 1915 wegen Ulcera gummosa und behandelt mit JK und Injektionen von Hydrargyrum kolloidale. Nach 6 solchen Injektionen zeigten sich am 4. III. folgende stomatitische Veränderungen. Das Zahnfleisch längs sämtlicher Zähne sowohl im Ober- wie im Unterkiefer ist angeschwollen. Die meisten Zähne sind noch da, sämtliche Backenzähne aber zum größten Teil, die übrigen nur unbedeutend kariös. Am Rande des geschwollenen Zahnfleisches der meisten Zähne ein schmieriger Belag, und an mehreren Stellen tritt bei Druck auf das Zahnfleisch eine schmierige Detritusmasse hervor. An solchen Stellen kommt man mit einer Sonde in eine große Tasche hinein. Die Vorderzähne des Unterkiefers sitzen sehr lose. Keine Veränderungen an der Zunge der Wangenschleimhaut oder der Lippen. Bedeutender Foetor ex ore.

Fall 33. 17 jähriger Kommis, welcher wegen Syphilis recens eine Quecksilberkur mit 6 Injektionen Hg. salicyl. à 0,07 und 7 Injektionen von Ol. mercurioli à 0,10 vom 27. I. bis 15. III. 1915 durchmachte. Bei der letzten Injektion zeigte sich, daß der Kranke auf den beiden medialen Flächen der Tonsillen 2 oberflächliche Geschwüre hatte, deren Ränder mit einer schmierigen Detritusmasse belegt waren. Sonst keine stomatitischen Veränderungen. Von Gingivitis war keine Spur zu sehen, im Gegenteil war das Zahnfleisch überall ganz normal, und dessen Rand lag dem Zahne überall ganz dicht an. Die beiden Tonsillen waren so hypertrophisch, daß bei Ruhelage die medialen Flächen einander berührten. Man konnte beobachten, daß hierbei die Detritusmasse in den Geschwüren zwischen diesen medialen Flächen eingeschlossen wurden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß zwischen diesen medialen Flächen auch Speisereste zurückgehalten werden und infolgedessen bei eiweißhaltiger Kost eine H_2S-Entwicklung entstehen konnte. Nach Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd und Höllensteinlösung war der Kranke am 20. III. geheilt.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln I und VI.

Fig. 1. HgS-Niederschläge bei beginnender Stomatitis merkurialis. Man sieht teils, wie das Epithelgewebe aufgelockert ist, teils wie regelmäßig in *allen* Cutispapillen die Kapillarbogen mit HgS-Niederschläge imprägniert sind. — Hämotoxylin-Eosin. — Zeiß Apochr. Obj. 16 mm. Comp. Oc. 4.

Fig. 2. Eine Cutispapille aus demselben Falle wie Fig. 1, stärker vergrößert. Man sieht, wie der körnige HgS-Niederschlag hauptsächlich an der Umbiegungsstelle, also in den oberflächlichsten Teil des Kapillarbogen lokalisiert ist und ferner, wie die Epithelzellen ganz unverändert sind. — Hämotoxylin-Eosin. — Zeiß. Apochrom. Obj. 4 mm. Comp. Oc. 4.

Fig. 3. Beginnende Epithelgeneration bei Stomatitis merkurialis. Man sieht, wie die Epithelzellen fleckenweise ihre Kerne verloren haben und schwächer gefärbt sind. — *Pappenheims* Methylgrün-Pyronin. — Zeiß. Apochrom. Obj. 8 mm. Comp. Oc. 6.

Fig. 4. Bakterienentwicklung bei Stomatitis merkurialis. Man sieht das ganze Epithelgewebe nekrotisiert, in den obersten Schichten dieses nekrotischen Epithelgewebes eine Entwicklung von Bakterienmassen (Bacillus fusiformis) und besonders tiefer Leukozytenansammlungen.

Digitized by Google

— *Pappenheims* Methylgrün-Pyronin. — Zeiß Apochrom. Obj. 4 mm. Comp. oc. 6.

Fig. 5. Stellt das Zahnfleisch des Falles 8 dar. Um die großen Gingivaltaschen dieses Falles zu demonstrieren, ist eine Zahnfleischpyramide mit einem Haken herabgezogen, so daß man in eine große Höhle hinter dieser Pyramide und zwischen den Zähnen hineinsehen kann.

Fig. 6. Stomatitische Beläge an der Unterseite der Zungenspitze des Falles 20. Nach links entsprechen die kammartig erhabenen Beläge nur den Zahninterstitien der Vorderzähne, nach rechts dagegen gehen die Beläge U-förmig in einander über und entsprechen dadurch nicht nur den Zahninterstitien, sondern auch dem ganzen Zahnfleischrande.

Fig. 7. Zungenveränderungen des Falles 22. Den Prämolaren, dem Eckzahn und den Vorderzähnen gegenüber sieht man U-förmige schmierige Beläge, welche dem Zahnfleischrande und den Zahninterstitien der betreffenden Zähne entsprechen, während die Vertiefungen der Zahneindrücke rot sind. Entsprechend dem zweiten stark kariösen Molarzahn sieht man eine warzenähnliche Anschwellung, welche in die kariöse Höhle hineinragt.

Fig. 8. Zungenveränderungen des Falles 25. Man sieht, wie die Zahneindrücke von den Prämolaren und dem Eckzahn an allen ihren Rändern rings um die Vertiefungen schmierige Beläge haben, während die Zahneindrücke der Vorderzähne solche Beläge teils an ihren oberen, den Zahnspitzen entsprechenden Rändern, teils an den erhobenen Kämmen, welche den Zahninterstitien entsprechen, zeigen. In den Vertiefungen der Zahneindrücke ist aber die Schleimhaut rot. Ferner sieht man eine warzenförmige, schmierig belegte Anschwellung, welche in eine kariöse Höhle des ersten Molarzahns hineinragt.

Fig. 9. Histologische Zungenveränderungen bei merkurieller Stomatitis. Man sieht eine sehr starke Gefäßdilatation mit von Blut angefüllten Räumen. Auf der Oberfläche nur ein unbedeutendes Exsudat und im übrigen keine entzündlichen Veränderungen. — Abs. alkoh., *Pappenheims* Methylgrün-Pyronin. — Zeiß Obj. 16 mm. Comp. Oc. 4.

Fig. 10. Histologische Zungenveränderungen bei merkurieller Stomatitis; Schnitt durch einen kleinen, schmierig belegten Zungenkamm. Die meist ausgebildeten Veränderungen sieht man auf der Höhe des Kammes, während an der Seite des Kammes die Veränderungen beträchtlich unbedeutender sind. Diese bestehen nur in einem fibrinartigen Exsudat auf der Oberfläche, einer Gefäßerweiterung und einer unbedeutenden Leukozytose, jene aber in einem tieferen Exsudat mit oberflächlicher Bakterienentwicklung, welche man durch die stärkere Färbung in der obersten Schicht erkennt. — Abs. Alkoh. *Pappenheims* Methylgrün-Pyronin. Zeiß Apochrom. Obj. 16 mm. Oc. 4.

Fig. 11. Stellt eine stärkere Vergrößerung der durch den Kreis im Bilde 10 eingeschlossenen Stelle dar. Es zeigt die Bakterienentwicklung in der obersten Schicht des Exsudates. — Zeiß Apochrom. Obj. 2 mm. Oc. 4.

Fig. 12. Stellt eine stärkere Vergrößerung der innerhalb des Rechtecks im Bilde 10 eingeschlossenen Stelle dar. Man sieht eine Cutispapille mit einer Blutkapillare, deren Bogen nur teilweise in dem Schnitte des Gewebes liegt, und in diesem Kapillarteile befindet sich ein unbedeutender Niederschlag von HgS-Körnchen.

Digitized by Google

Literatur-Verzeichnis.

1. *Almkvist, Johan*, Experimentelle Studien über die Lokalisation des Quecksilbers bei Quecksilbervergiftung. Nord. Med. Ark. 1903. Abt. II. Heft 2. No. 6. 2. Derselbe. Über die Pathogenese der merkuriellen Colitis und Stomotitis. Derm. Ztschr. 1906. Bd. XIII. H. 12. S. 827. 3. Derselbe. Weitere Untersuchungen über die Pathogenese der merkuriellen Colitis und Stomatitis. Derm. Ztschr. 1912. H. 11. S. 949. 4. Derselbe. Über die Behandlung der merkuriellen Stomatitis mit Salvarsan im Vergleich mit anderen Behandlungsmethoden. Nord. Med. Ark. Abt. II. No. 27. 5. *Le Blaye Revè*. Recherches expèrimentales sur la Stomatite mercurielle. Paris, Vigot frères. 1911. 6. *Bockhardt, M.* Zur Ätiologie und Behandlung der ulzerösen Merkurialstomatitis. Monatsschr. f. prakt. Derm. Bd. IV. 1885. S. 245. 7. Derselbe. Über die Ätiologie und Prophylaxe der merkuriellen Stomatitis und Proktitis. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1902. Bd. XXXIV. S. 113. 8. *Fournier, Alfred.* Traitement de la Syphilis. Rueff & Co., Paris. 9. Derselbe. La stomatite mercurielle. Union mèdicale. 1890 und 1891. 10. *Hallopeau.* Du mercure. Paris 1878. 11. *Heilborn, M.* Experimentelle Beiträge zur Wirkung subkutaner Sublimatinjektionen. Arch. f. experimentelle Pathol. u. Pharm. 1878. Bd. 8. S. 361. 12. *Lanz, Alfred.* Klinische und experimentelle Beiträge zur Pathogenese der merkuriellen Stomatitio und Salivation. Berlin. Oskar Coblentz. 1897. 13. *Lesser, Edmund.* Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. Leipzig. F. C. W. Vogel. 1894. S. 278. 14. *v. Meering.* Über die Wirkung des Quecksilbers auf den tierischen Organismus. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharm. 1880. Bd. 13. S. 86. 15. *Mühlens, P.* und *Hartmann, M.* Über Bacillus fusiformis und Spirochaeta dentium. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1906. Bd. 55. S. 81. 16. *Müllern-Aspegren, U.* Verhandl. d. Gesellsch. d. schwed. Ärzte. 1910. S. 133 und 1915, S. 247. 17. *Oerbeck*, Mercur und Syphilis. Berlin 1861. 18. *Ricord.* Behrends Syphilidologie. Teil I. 1839. 19. *Rôna, S.* Zur Ätiologie und Pathogenese der Plaut-Vincentschen Angina, der Stomakace, der Stomatitis gangraenosa usw. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. 74. S. 171. 20. *Schmidt, O.* Ein Beitrag zur Frage der Elimination des Quecksilbers aus dem Körper usw. Diss. Dorpot 1879. 21. *Weglau, M.* Das Merkurialgeschwür und seine Behandlung mit Bromwasserstoffsäure. Dissertation. Coerfeld 1884. 22. *Wolff.* Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart 1893. 23. *Zeißl, H.* und *M.* Lehrbuch der Syphilis usw. Stuttgart 1882.

Digitized by Google

VII.

(Aus dem Krankenhause Eira. Stockholm. [Chefsarzt: Dr. med. *H. J. Schlasberg.*])

Über intravenöse Arthigoninjektionen zu diagnostischem Zweck.

Von

H. J. SCHLASBERG.

Im Jahre 1909 führte *Bruck* eine von ihm angegebene und von der Firma *Schering* in Berlin dargestellte polyvalente Gonokokkenvaccine, genannt Arthigon, in die Therapie gegen gonorrhoische Affektionen ein. Dieselbe wurde bald von zahlreichen Venerologen geprüft, die in verschiedenen Zeitschriften ihre Erfahrungen mitteilten. Auch andere Gonokokkenvaccinen erschienen im Handel, von welchen jedoch keine in so großem Umfang angewendet wurde wie das Arthigon. Was den Einfluß dieser und auch sonstiger Gonokkokenvaccinen auf verschiedene gonorrhoische Leiden anbelangt, so war man im allgemeinen darüber einig, daß Epididimiten und Arthriten zumeist günstig beeinflußt wurden, in Bezug auf Prostatiten, Vulvovaginiten und gonorrhoische Uterusaffektionen waren die Ansichten sehr geteilt, während alle darüber einig waren, daß die gonorrhoische Urethritis gar keinen Einfluß von Gonokokkenvaccinen erfuhr.

Die Vaccine wurde dem Patienten mittels Injektionen zugeführt, welche anfänglich stets intramuskulär gemacht wurden.

Außer der therapeutischen Wirkung glaubte man bald auch in diagnostischer Hinsicht aus ihrer Anwendung Nutzen ziehen zu können. Man fand nämlich, daß nach der Injektion, in gewissen Fällen in dem von Gonokokken angegriffenen Organ eine Reaktion (sog. Herdreaktion) auftrat, die sich in gesteigerten Schmerzen und zuweilen auch Anschwellung des Organs äußerte. Ferner trat bei manchen Patienten nach der Injektion oft eine Fiebersteigerung auf, die man geneigt war als für gonorrhoische Affektionen spezifisch anzusehen. Man kam jedoch bald zur Klarheit darüber, daß sowohl der Herdreaktion als auch der Fiebersteigerung keine so große Bedeutung beigemessen werden konnte. Bei der ersteren war

Digitized by Google

man allzu sehr von den eigenen Angaben des Patienten abhängig und betreffs des Fiebers fand man, daß auch bei völlig Gesunden nach einer Vaccineinjektion Temperatursteigerung eintreten konnte, während solche bei sicher gonorrhoisch Infizierten gelegentlich ausblieb.

Im Jahre 1913 teilten *Bruck* und *Sommer* in der Münch. med. Woch., H. 22, mit, daß sie angefangen hatten, intravenös Arthigoninjektionen zu geben, und daß sie besonders in diagnostischer Hinsicht sehr gute Resultate hiervon gesehen hatten. Dies wurde in einem etwas später von *Sommer* veröffentlichten Aufsatz bestätigt. Sie hatten gefunden, daß wenn man einem mit Gonorrhoe in irgend einer Form behafteten Patienten eine intravenöse Arthigoninjektion verabreichte, dieser mit Temperatursteigerung bis 1,5 Grad oder darüber betragend reagierte, während eine Injektion von gleich großer Dosis Arthigon bei einer gesunden Person gar keine oder eine Temperatursteigerung verusachte, die selten einige Zehntel Grade überstieg. Die Reaktion erwies sich als so konstant, daß sie dieselbe als spezifisch für Gonorrhoe ansahen.

Sie schildern den Verlauf nach einer Injektion wie folgt. Der Patient erhält seine Injektion am Morgen, wird ins Bett gelegt, und die Temperatur ein- oder zweistündlich gemessen. Wenn Gonorrhoe vorliegt, beginnt die Reaktion häufig schon eine halbe bis eine Stunde nach der Injektion mit einem leichten Schüttelfrost, die Temperatur steigt schnell, der Patient bekommt Kopfschmerzen, fühlt sich mehr oder weniger unwohl und bekommt zuweilen Erbrechen. Nach 4 bis 5 Stunden sinkt die Temperatur wieder, gewöhnlich unter Schwitzen, und am Abend fühlt sich der Patient im allgemeinen völlig wohl. Selten tritt die Reaktion erst am folgenden Tage auf. Mitunter verläuft die Reaktion so, daß die Temperatur nach der Injektion schnell ein Maximum erreicht, dann einen Grad oder auf die Norm sinkt, um alsdann während desselben Tages oder den Tag darauf noch einmal zu steigen. Die Temperaturkurve zeigt in diesen Fällen eine sog. „Doppelzacke", ein Symptom, das absolut charakteristisch für Gonorrhoe sein sollte. Ist der Patient frei von Gonorrhoe, so bleibt die Temperatursteigerung aus oder wird ganz unbedeutend und die allgemeinen Symptome in Form von Kopfschmerzen und Unwohlsein, die bisweilen auftreten, verschwinden sehr bald.

Nach den Mitteilungen von *Bruck* und *Sommer* sind intravenöse Arthigoninjektionen in verschiedenen Kliniken mit mehr oder weniger bestätigenden Resultaten vorgenommen worden. Im allgemeinen ist es jedoch keine so sonderlich große Anzahl Patienten gewesen, welche Gegenstand der Untersuchung geworden ist.

Digitized by Google

Kyrle und *Mucha* machten 146 Injektionen an 104 Patienten. Bei solchen, die sichere Gonorrhöe darboten, erhielten sie fast immer eine kräftige Temperatursteigerung, während diejenigen, die frei von Gonorrhöe waren, in der Regel keine Reaktion zeigten. In einigen Fällen trat „Doppelzacke" auf.

Frühwald hat einige Frauen mit sicherer Gonorrhöe nebst einigen Kontrollfällen injiziert. Er hält die Reaktion für spezifisch. Damit dieselbe als positiv angesehen werden kann, fordert er eine Temperatursteigerung von mindestens 1,3°, wobei eine Temperatur von mindestens 37,8 erreicht werden soll.

Bruhns hat nur eine winzige Anzahl intravenöser Arthigoninjektionen gemacht. Er erlaubt sich aber die Meinung zu äußern, daß die Temperatursteigerung nicht für Gonorrhöe spezifisch ist. Dieselbe kann zuweilen bei völlig gesunden Personen auftreten.

Auch *Wischer* findet die Reaktion nicht diagnostisch verwendbar, weil er bei der Hälfte seiner weiblichen Kontrollfälle Temperatursteigerungen von 1,3—2,5° erhielt.

Fischl meint, daß die Temperatursteigerung einen spezifischen Charakter hat, sofern sie 1,5 Grad beträgt. Unter 22 Fällen von Urethritis mit nachweisbaren Gonokokken reagierten 18 mit einem Fieber zwischen 39 und 40°, unter 16 Fällen, die frei von Gonorrhöe waren, zeigten 14 eine negative Reaktion.

Leszlenyi und *Winternitz*, welche intravenöse Arthigoninjektionen ausschließlich an Frauen gemacht haben, sind zu der Schlußfolgerung gekommen, daß man der Reaktion kaum eine diagnostische Bedeutung beimessen kann.

Habermann hat die Bedeutung der intravenösen Arthigoninjektionen als Diagnosticum an 60 Patienten der Bonner Klinik, darunter 5 Frauen, geprüft. Er hat dabei gefunden, „daß man praktisch diagnostisch sichere Schlüsse bei intravenöser Injektion aus den Temperaturerhöhungen an sich zunächst nicht ziehen kann, da die von *Bruck* und *Sommer* als Grenzwert festgestellte Temperatursteigerung um 1,5° sich weder nach der positiven noch nach der negativen Richtung als brauchbar erweist". Unter 32 sicheren Gonorrhöefällen beobachtete er die „Doppelzacke" 6 mal. In den Kontrollfällen, die mit Fieber reagierten, zeigte dieses sein Maximum bereits nach 1—3 Stunden und war nach weiteren 1—2 Stunden verschwunden. Das Fieber, das bei Patienten mit Gonorrhöe auftrat, zeigte oft sein Maximum erst am Abend. Dieses letztere Verhältnis, meint *Habermann*, sei möglicherweise charakteristisch für Gonorrhöe.

In der 85. deutschen Naturforscher- und Ärzte-Versammlung in Wien im September 1913 berichtete *Bruck* über seine Versuche mit intravenösen Arthigoninjektionen und betonte den großen diagnostischen Wert derselben. In der darauffolgenden Diskussion äußerten sich u. a. *Menzer* und *E. Hoffmann*, welche beide gefunden hatten, daß sich aus dem Auftreten oder Ausbleiben der Temperatursteigerung nach einer intravenösen Arthigoninjektion keine Schlußfolgerungen in Bezug auf die Diagnose ziehen lassen., doch führte *Hoffmann* an, daß nach *Habermanns* Beobachtungen ein länger ausgedehntes Fieber vielleicht charakteristisch sei.

Die Erfahrung aus der *Kieler Klinik* läßt nach *Rohr* gleichfalls schließen, daß man der intravenösen Arthigoninjektion jegliche diagnostische

Digitized by Google

Bedeutung absprechen muß. Weder das Auftreten von Fieber noch das Ausbleiben derselben nach der Injektion läßt bestimmte Schlüsse ziehen.

Arnold und *Hölzel* dagegen bestätigen die Behauptung *Brucks* und *Sommers*, daß die Temperatursteigerung diagnostische Bedeutung hat. In sicheren Gonorrhöefällen erhielten sie eine Temperatursteigerung von 1,5 selbst bis 4,5 Graden, während in Fällen, wo keine Gonorrhöe vorlag, die Temperatursteigerung, wo solche vorkam, in der Regel weniger als 1,5 Grad betrug. Sie halten das Auftreten einer „Doppelzacke" nicht für ein absolut sicheres Zeichen von Gonorrhöe, da sie dieselbe in Fällen haben auftreten sehen, wo dieses Übel nicht vorlag.

Nach *Böters* Erfahrung kann in sicheren Gonorrhöefällen jegliche Fiebersteigerung nach einer intravenösen Arthigoninjektion fehlen. In 78 pCt. seiner Fälle mit klinisch festgestellter Diagnose erhielt er jedoch eine Temperatursteigerung von mindestens 1,5 Grad, weshalb er geneigt ist, diesem Symptom diagnostische Bedeutung beizumessen.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, ist *Brucks* und *Sommers* Behauptung von manchen Forschern bestätigt worden, während andere die Richtigkeit derselben in Abrede stellen.

Ich selbst habe in der Abteilung für Kontrollmädchen im Krankenhaus Eira seit 1 Jahr und 3 Monaten Versuche mit intravenösen Arthigoninjektionen besonders für diagnostische Zwecke gemacht und da die hierbei gewonnenen Resultate mir nicht ohne Interesse zu sein scheinen, halte ich es für angezeigt, dieselben mitzuteilen.

Ich habe während dieses Zeitraumes an einer Anzahl von 457 Patienten 1100 Injektionen vorgenommen.

Während der ersten 6 Monate erhielten alle Patienten, die in die Abteilung aufgenommen wurden, eine intravenöse Arthigoninjektion, sei es, daß sie wegen Gonorrhoe, Lues oder eines anderen Leidens eingeliefert waren. Die Patienten, bei welchen nach wiederholten mikroskopischen Proben Gonorrhoe nicht diagnostiziert werden konnte, erhielten nur diese Injektion. Die Patienten wiederum, bei welchen Gonorrhöe nachgewiesen werden konnte, erhielten eine neue Injektion an demselben Tage, wo die Gonorrhöebehandlung ausgesetzt wurde. Trat ein Rezidiv auf, so erhielt der Patient eine neue Injektion das nächste Mal, wenn die Behandlung aufhörte.

Nach 6 Monaten wurde die Veränderung gemacht, daß die Patienten, die bei der Aufnahme in das Krankenhaus an Gonorrhöe leidend befunden wurden, erst wenn die Gonorrhöebehandlung ausgesetzt wurde, eine Arthigoninjektion erhielten.

Recht viele Patienten wurden während der Zeit, wo die Untersuchung stattfand, mehrere Male in das Krankenhaus aufgenommen und haben demnach wiederholte Arthigoninjektionen erhalten.

Digitized by Google

Die Injektion erfolgt in eine Kubitalvene, die durch eine etwas oberhalb der Ellbogenfalte um den Arm gelegte Gummibinde zum Schwellen gebracht ist. Irgendwelche Schwierigkeit mit der Nadel in die Vene hineinzugelangen, kommt sehr selten vor.

Bruck und *Sommer* verdünnen die für die Injektion bestimmte Arthigonmenge mit physiologischer Kochsalzlösung oder gekochtem Wasserleitungswasser auf 0,5 ccm, eine Maßnahme, die in der Regel von denjenigen befolgt ist, die die Versuche nachgeahmt haben.

Ich selber habe mich zur Verdünnung steriler physiologischer Kochsalzlösung bedient in der Weise, daß ich eine Originalflasche von 6 g Arthigon mit 54 ccm der Kochsalzlösung gemischt habe. Die Mischung hat also auf 1 ccm 10 ctg Arthigon enthalten. Vor der Anwendung wurde die Mischung sorgfältig umgeschüttelt und die Injektion mit einer gewöhnlichen Pravaz-Spritze vorgenommen.

Um in diagnostischer Hinsicht anwendbare Resultate von der Arthigoninjektion erhalten zu können meinen *Bruck* und *Sommer*, daß die Dosis für jede Injektion nicht höher gesetzt werden darf als 0,10 g für Männer und 0,05 g für Frauen. Wird diese Dosis überschritten, so können auch Gesunde mit hohen Fiebersteigerungen reagieren. *Kyrle* und *Mucha* haben Versuche gemacht mit Injektionen von 0,20 und 0,30 g und darüber, haben dabei aber ungewisse Resultate erhalten. *Frühwald* gab in 9 Fällen von sicher konstatierter Gonorrhöe bei Frauen Injektionen à 0,03 g, erhielt aber nur in 3 Fällen eine positive Reaktion. Er hält daher diese Dosis für zu klein und gibt der von *Bruck* und *Sommer* vorgeschlagenen den Vorzug. *Lewinski* behauptet in vielen Fällen ein positives Resultat von 0,025 g erhalten zu haben, zieht aber doch in zweifelhaften Fällen 0,05 g vor. Sein Material bestand nur aus männlichen Patienten. Die übrigen Forscher benutzten die von *Bruck* und *Sommer* angewiesene Dosierung. Im Krankenhause Eira haben wir auch in der Regel 0,05 g als Dosis verabreicht. Eine kürzere Zeit wurden Versuche mit 0,10 g gemacht, ohne daß dabei die Resultate in diagnostischer Hinsicht besser wurden, nur wurden die subjektiven Beschwerden des Patienten größer.

Während der ersten 6 Monate unserer Versuche mit intravenösen Arthigoninjektionen galt hauptsächlich zu kontrollieren, inwiefern die klinische Diagnose Gonorrhöe oder Nicht-Gonorrhöe mit der Entstehung oder dem Ausbleiben einer mehr oder weniger kräftigen Temperatursteigerung übereinstimmte. Der Patient erhielt seine Injektion am Vormittag, mußte sich sofort zu Bett legen und die Temperatur wurde 1,3 und 6 Stunden nach der Injektion und außerdem am folgenden Morgen gemessen. Wir haben die Temperatur

Digitized by Google

nicht so oft geprüft wie *Bruck* und *Sommer* vorgeschlagen haben, aber es scheint mir, daß man hinreichende Schlußfolgerungen betreffs der Temperatur ziehen kann an der Hand der Messungen, die wir vorgenommen haben. Um zu ermitteln ob „Doppelzacke" auftritt, muß man wohl öfter messen, aber diesem Symptom scheint doch nur von *Bruck* und *Sommer* so große Bedeutung beigemessen zu werden.

Temperaturmessungen sind nach 600 an 320 Patienten gemachten Injektionen vorgenommen worden. 80 von diesen 320 Patienten haben bei Gelegenheit der Untersuchung nicht an Gonorrhöe gelitten, sondern haben ihre Arthigoninjektionen erhalten um als Kontrollfälle zu dienen.

Von 240 Patienten, bei welchen Gonorrhöe durch Nachweis von Gonokokken diagnostiziert werden konnte, reagierten ungefähr 75 pCt. mit Temperatursteigerung von 1½ Grad und darüber, wobei oft eine Temperatur von 39,5 und 40 Grad erreicht wurde. Von den übrigen reagierten 15 pCt. mit Temperatursteigerungen von weniger als 1,5 Grad und der Rest zeigte gar keine Temperaturerhöhung. Unter diesen letzteren Fällen fanden sich verschiedene, die eine recht kräftige Sekretion sowohl der Urethra als Cervix mit zahlreichen Gonokokken darboten. In den Fällen, wo Fieber auftrat, zeigte sich dieses gewöhnlich bereits bei der ersten Messung d. h. eine Stunde nach der Injektion. Das Maximum zeigte sich meistens nach 3 Stunden und bei der Messung, die 3 Stunden später, also 6 Stunden nach der Injektion, vorgenommen wurde, waren die meisten fieberfrei. In keinem Felle konnte am folgenden Tage Fieber nachgewiesen werden.

In den Fällen, wo nur eine unbedeutende Temperatursteigerung sich zeigte, hatte der Patient keinerlei subjektive Beschwerden. War die Temperatursteigerung höher, so wurde dieselbe gewöhnlich mit einem Schüttelfrost eingeleitet, der ½ bis 1 Stunde nach der Injektion anfing, der Patient bekam Kopfschmerzen, fühlte sich unwohl und zuweilen stellte sich Erbrechen ein. Diese Symptome gingen mehr oder weniger bald zurück und gewöhnlich fühlte sich der Patient am folgenden Tage völlig wohl.

Im allgemeinen haben die Kontrollfälle nach der Injektion keine höhere Temperatursteigerung dargeboten, obschon eine Steigerung von einigen Zehnteln bis 1 Grad recht oft vorgekommen ist. In ungefähr 15 pCt. der Fälle hat doch die Temperatursteigerung 1,5 Grad überschritten und solche Temperaturen wie 39 und 40° sind nicht so selten erreicht worden. Die subjektiven Beschwerden sind in diesen Fällen recht groß gewesen. In den Fällen

Digitized by Google

wiederum, wo kein Fieber vorgekommen ist, hat der Patient nicht das geringste Ungemach von der Injektion gehabt.

Man könnte denken, daß in Fällen, die obwohl zurzeit frei von Gonorrhöe, nach der Injektion eine kräftige Temperatursteigerung darboten, dies daher rühren konnte, daß der Patient zuvor an Gonorrhöe gelitten hatte und daher eine Reaktion zu Stande gekommen war. Ob eine solche Reaktion eintreffen kann, davon behaupten *Bruck* und *Sommer* keine Erfahrung zu haben. *Kyrle* und *Mucha* erwähnen, daß sie Injektionen an 7 Patienten gemacht haben, die zurzeit gesund waren, die aber vorher an Gonorrhöe gelitten hatten, der eine schon vor 20 Jahren, und in allen Fällen haben sie deutliche Reaktion erhalten. *Frühwald* hat 12 Fälle injiziert, die vorher an Gonorrhöe gelitten hatten, die aber bei Gelegenheit der Injektion gonokokkenfrei waren, und zieht aus seinen Resultaten die Schlußfolgerung, daß die Fieberreaktion an das Vorhandensein von Gonokokken gebunden ist. Auf Eira haben wir in Bezug auf Fälle, die vorher an Gonorrhöe gelitten hatten, die aber bei der Untersuchung gesund waren, die Erfahrung gemacht, daß die Injektion in gewissen Fällen Fieber, zuweilen recht erhebliches, verursachte, in anderen Fällen wiederum konnte es eintreffen, daß nicht die geringste Temperatursteigerung ebenso wenig wie eine Allgemeinreaktion auftrat, obwohl der Patient zu wiederholten Malen vorher im Krankenhause an Gonorrhöe behandelt war.

Was solche Fälle anbelangt, die obgleich frei von Gonorrhöe, mit sehr hohem Fieber reagiert haben, so haben wir mehrere, die sicher niemals gonorrhoisch infiziert gewesen waren.

Kyrle und *Mucha* haben gefunden, daß ein Patient, der bei seiner ersten Arthigoninjektion mit starkem Fieber reagiert, bei seiner bald darauf folgenden 2. oder 3.Injektion usw. mit niedrigerer Temperatur reagiert als bei der vorhergehenden. *Frühwald* beobachtete, daß in gewissen Fällen die erste Injektion ohne jegliche Reaktion verlief, während die Wiederholung der Injektion eine Fiebersteigerung verursachte. Im allgemeinen war es jedoch so, daß die negative Reaktion mit der Anzahl Einspritzungen bei demselben Patienten zunahm. *Habermann* fand gleichfalls, daß die Temperatursteigerung nach erneuter Injektion gewöhnlich abnahm. Dies ist auch die Erfahrung, die wir bei unseren Injektionen machten, obgleich Ausnahmen von der Regel nicht gar selten sind.

Außer der Reaktion, bestehend in Temperatursteigerung und hiermit zusammenhängend gewissen Allgemeinsymptomen, die in den meisten Gonorrhöefällen nach einer intravenösen Arthigon-

Digitized by Google

injektion auftritt, hat man auch einen direkten Einfluß derselben auf das Virus der Gonorrhöe, die Gonokokken, beobachtet. Die Injektion sollte eine provozierende Einwirkung auf diese haben. So erwähnt *Sommer*, daß er in ein paar Gonorrhöefällen, die als geheilt angesehen wurden, nach der Injektion wieder das Auftreten von Gonokokken enthaltendem Sekret habe beobachten können, *Leszlenyi* und *Winternitz* hatten von einigen Patienten erfahren, daß sie meistens den Tag nach der Injektion einen vermehrten Ausfluß bemerkt haben. *Habermann* konnte in 7 Fällen nach der Injektion vermehrte Sekretion mit Gonokokken konstatieren, obgleich solche wochenlang nicht nachzuweisen gewesen waren. *Rost* hat eine ähnliche Erfahrung bei intravenösen Gonargininjektionen gemacht. In manchen Gonorrhöefällen, die 6 bis 8 Wochen behandelt waren und die seit 2 Wochen keinen Ausfluß oder Gonokokken gezeigt hatten, konnte er durch eine Vaccineinjektion in 50 pCt. der Fälle virulente Gonokokken zutage befördern. Die gonokokkenhaltige Sekretion trat nicht bereits den Tag nach der Injektion, sondern erst 2, 4 oder sogar noch mehr Tage nachher auf. *Rost* meint, daß das kranke Gewebe gegen die Injektion reagiert und die Gonokokken eliminiert. *Arnold* und *Hölzel* sahen gleichfalls in einigen Gonorrhöefällen, daß der Ausfluß nach der Injektion stärker wurde und daß man wiederum Gonokokken fand, wo diese vorher verschwunden gewesen waren.

Holmström, der im Gegensatz zu den bisher genannten Autoren die Arthigoninjektionen intramuskulär machte, erwähnt, daß er oft in mikroskopischen Präparaten vom Cervix nach der Vaccineinjektion eine gesteigerte Leukozytose nebst einer vermehrten Anzahl Gonokokken gefunden habe.

Böters, der intravenöse Injektionen verabfolgte, spricht diesen jeglichen provokatorischen Einfluß ab, gibt jedoch zu, daß seine Erfahrung in dieser Hinsicht nur gering ist.

Jeder, der sich mit der Behandlung der Gonorrhöe bei Frauen beschäftigt hat, weiß, wie schwierig es ist, mit absoluter Sicherheit zu entscheiden, ob die Gonorrhöe geheilt ist oder nicht. Im Krankenhause Eira erklären wir daher keinen weiblichen Patienten für geheilt, sofern wir nicht in 7 auf einanderfolgenden mikroskopischen Proben, die 3 letzten nach ausgesetzter Behandlung, das Nichtvorhandensein von Gonokokken haben konstatieren können. Daß diese Kontrolle besonders effektiv ist, davon haben wir uns dadurch überzeugt, daß wir die Patienten nach der Entlassung aus dem Krankenhause im Besichtigungsbüro verfolgten, wo sie sich in der Regel wöchentlich 2 mal einfinden. Man muß doch dankbar

Digitized by Google

sein für jedes Mittel, das uns gegeben wird, um die Kontrolle noch weiter zu verschärfen, die besonders wichtig ist, wo es sich um eine Klientel handelt, die vorzugsweise als Ansteckungsquelle angesehen wird. Daher begann ich die Arthigoninjektionen mit großem Interesse in der Hoffnung, daß wir in ihnen ein Mittel finden würden, das uns weitere Hilfe gewähren könnte bei der Entscheidung, ob eine Gonorrhöe tatsächlich geheilt sei.

In Anlehnung an die Erfahrung, die ich im Krankenhause gewonnen, glaube ich die Äußerung tun zu können, daß die intravenöse Arthigoninjektion sicher eine provokatorische Fähigkeit in Bezug auf die Gonokokken hat, so daß diese, sowohl in der Urethra als im Cervix, nach einer Injektion wieder zum Vorschein kommen in den Fällen, wo sie nur latent gewesen und nicht definitiv verschwunden sind. Diese meine Äußerung kann ich auf das Resultat von etwa 500 Injektionen stützen, die in provokatorischer Absicht vorgenommen wurden.

Die *provokatorische Injektion* wird denselben Tag vorgenommen, wo die Behandlung ausgesetzt wird, worauf Gonokokkenproben entnommen werden, zuerst am nächsten Tage und dann jeden zweiten Tag. Sind latente Gonokokken vorhanden, so kommen diese gewöhnlich schon bei der ersten, seltener bei der zweiten Probe zu Gesicht. Bleiben alle 3 Proben nach der Injektion negativ, so kann man sicher sein, daß die Gonorrhöe geheilt ist. Die Erfahrung aus dem Besichtigungsbüro berechtigt mich zu dieser Äußerung. Eine Zunahme des Ausflusses oder der Leukozytose nach der Injektion haben wir nicht mit Sicherheit wahrnehmen können.

Auch in Fällen, die wegen eines anderen Übels als Gonorrhöe eingeliefert werden, geben wir nunmehr stets eine Arthigoninjektion zu provokatorischen Zweck und dank dieser finden wir oft Gonokokken, wo solche zuvor nicht zu entdecken waren.

Es bleibt noch die wichtige Frage zu erörtern, ob die intravenöse Arthigoninjektion dem Patienten ernste Ungelegenheiten verursachen kann. *Bruck* und *Sommer* beantworten diese Frage verneinend und halten die Injektion für absolut ungefährlich. Das gleiche meinen *Kyrle* und *Mucha*. *Bardach* hat bei steigender Dosierung auf einmal bis zu 2,5 g verdünnt mit 5 Teilen physiologischer Kochsalzlösung injiziert, ohne daß von Herz, Nieren oder einem anderen Organ unbequeme Nebenwirkungen zu verspüren waren. In einigen Fällen von Urethritis gonorrhoica bei Männern trat jedoch nach der Arthigoninjektion eine Epididymitis auf, weshalb *Bardach* die Vermutung aufwirft, daß durch die Injektion Gonokokken mobilisiert werden und Komplikationen hervorrufen

Digitized by Google

könnten. Besonders wurde auch von *Habermann* die Möglichkeit von Schädigungen in Form stärkerer Ausbreitung der Prozesse durch die intravenösen Injektionen hervorgehoben. Ebenso hat *Rost* in einigen Fällen gleich nach der Injektion eine Epididymitis auftreten sehen. Dies sollte nach seiner Meinung darauf beruhen, daß durch die Injektion latente gonorrhoische Herde manifest werden. *Rost* warnt davor, die Injektion in Fällen mit gonorrhoischer Salpingitis anzuwenden. Er kennt ein paar Fälle, wo sich nach der Injektion eine Peritonitis entwickelt hat, die zum Tode führte. *Lewinski* hat auch in einigen Fällen nach der Injektion Komplikationen auftreten sehen. Nach seiner Erfahrung dürfen Personen, deren Kreislauf- oder Atmungsorgane angegriffen sind und ferner schwache und körperlich herabgekommene Kranke nicht mit intravenösen Arthigoninjektionen behandelt werden. Die Allgemeinreaktion kann in derartigen Fällen gefährlich werden. *Hauser* verwirft die intravenöse Anwendung von Arthigon gänzlich. Er sagt „eine intravenöse Injektion ist dringend zu widerraten, da zu befürchten ist, daß nach einer solchen Erscheinungen von anaphylaktischen Shock auftreten können". *Wischer* hat keine nachteiligen Nebenwirkungen von der Injektion beobachtet. Er wendet sie doch nicht an Patienten mit nachweisbaren Veränderungen in den Kreislauforganen oder den Nieren an. *Reiter* warnt auf das nachdrücklichste vor der intravenösen Anwendung von Gonokokken vaccine. Dieselbe sollte nach seiner Meinung arteriosklerotische Veränderungen in den Gefäßen hervorrufen können. *Rohr* beobachtete in einem Fall Sehstörungen nach der Injektion. Der Patient war doch nach 4 Tagen völlig wiederhergestellt. Er hält die Injektion in der Regel für ungefährlich. *Arnold* und *Hölzel* machten eine Injektion bei einer an Herzfehler leidenden Person und konstatierten nach der Injektion eine Verschlechterung des Herzens.

Im Krankenhause Eira haben wir in keinem einzigen Fall ernste Beschwerden von der intravenösen Arthigoninjektion beobachtet. Wir haben daselbst Frauen im Alter von 17 bis einschließlich 55 Jahren behandelt und alle, selbst solche die an Adnexaffektionen litten, haben dieselbe gut vertragen. Patienten mit nachweisbaren Veränderungen in Herz, Lungen oder Nieren haben wir jedoch keiner Arthigonbehandlung unterzogen. Unsere Erfahrung ist demnach die, daß man mit gutem Gewissen eine intravenöse Arthigoninjektion an Personen machen kann, die an den oben angegebenen Organen nichts Abnormes darbieten.

Die Erfahrung, welche meine Untersuchungen in Bezug auf die ntravenöse Arthigoninjektion der Hauptsache nach ergeben, kann

Digitized by Google

ich in zwei Sätzen zusammenfassen: 1. *Auf Grund des Auftretens oder Ausbleibens von Fieber und Allgemeinreaktion nach einer intravenösen Arthigoninjektion kann man nicht mit Sicherheit die Diagnose Gonorrhöe stellen oder ausschließen, obwohl eine Steigerung von* 1,5° *oder darüber mit Wahrscheinlichkeit dafür spricht, daß Gonorrhöe vorliegt.*

2. *Die intravenöse Arthigoninjektion ist ein sehr wertvolles Mittel um zu entscheiden, ob bei einer gonorrhoischen Urethritis oder Cervicitis die Gonokokken definitiv verschwunden sind.*

Literatur-Verzeichnis.

1. *Bruck*, Über spezifische Behandlung genorrhoischer Prozesse. Dtsch. med. Woch. 1909. No. 11. 2. *Bruck* und *Sommer*, Über die diagnostische und therapeutische Verwertbarkeit intravenöser Arthigoninjektionen. Münch. med. Woch. 1913. No. 22. 3. *Sommer*, Die biologische Diagnose der Gonorrhöe. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913. Bd. 118. H. 2. 4. *Kyrle* und *Mucha*, Über intravenöse Arthigoninjektionen. Wien. klin. Woch. 1913. No. 43. 5. *Frühwald*, Die diagnostische Verwertbarkeit intravenöser Arthigoninjektionen. Med. Klin 1913. No. 44. 6. *Bardach*, Zur therapeutischen Anwendung intravenöser Arthigoninjektionen. Münch. med. Woch. 1913. No. 47. 7. *Lewinski*, Über den Wert intravenöser Arthigoninjektionen. Münch. med. Woch. 1913. No. 50. 8. *Hauser*, Die differential-diagnostische und therapeutische Bedeutung der Gonokokkenvaccine in der Gynäkologie. Arch. f. Gyn. 1913. Bd. 100. H. 2. 9. *Bruhns*, Zur Frage der diagnostischen Verwertbarkeit der Gonokkokenvaccine. Berl. klin. Woch. 1914. No. 2. 10. *Wischer*, Die intravenöse Arthigoninjektion. Derm. Woch. 1914. Bd. 58. No. 4. 11. *Fischl*, Erfahrungen über spezifische Behandlung der Gonorrhöe und ihrer Komplikationen. Wien klin. Woch. 1914. No. 7. 12. *Leszlenyi* und *Winternitz*, Zur intravenösen Anwendung des Arthigon bei gonorrhoischen Erkrankungen des Weibes. Wien. klin. Woch. 1914. No. 8. 13. *Habermann*, Die Bedeutung intravenöser Arthigoninjektionen für die Diagnostik und Therapie der Gonorrhöe. Münch. med. Woch. 1914. No. 8 u. 9. 14. *Rost*, Beiträge zur Vaccineanwendung bei Gonorrhöe. Münch med. Woch. 1914. No. 13. 15. *Reiter*, Dermatologische Sektion der 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Arch. f. Derm. u. Syph. 1914. Bd. 119. H. 1. 16. *Rohr*, Über Arthigon. Derm. Woch. 1914. No. 36. 17. *Arnold* und *Hölzel*, Über den Wert intravenöser Arthigoninjektionen bei gonorrhoischen Prozessen. Münch. med. Woch. 1914. No. 38. 18. *Böters*, Die Vaccinebehandlung der Gonorrhöe und gonorrhoischer Komplikationen Dtsch. med. Woch. 1914. No. 39. 19. *Holmström*, Om vaccinbehandling vid gonorré och gonorroiska komplikationer hos kvinnan. Finska läkaresällskapets handlingar 1914.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatologie, Kasuistik.

Karl Rühl-Turin: **Ein Fall von abnormer Verfärbung der Kopfhaare unbekannten Ursprunges.** Derm. Zbl. Bd. 17. 2—3.

53 Jahre alter Mann: Ein Teil der Haare war weiß, ein anderer noch schwarz, ein großer Teil war grünlich-gelb, besonders in der Schläfengegend. Verf. berichtet eingehend über chemische Versuche mit den abgeschnittenen Haaren. Nach einem Jahre verschwand bei dem Patienten die abnorme Verfärbung. *Arthur Alexander*-Berlin.

E. Klausner-Prag: **Über kontralaterale Alopecie nach Kopfschüssen.** D. W. Bd. 61. 43.

Im Anschluß an die Arbeit von *Knack* über dasselbe Thema (D. W. Bd. 61. 34) führt Verf. 3 von ihm beobachtete Fälle an, bei denen er für den Haarausfall die zu diagnostischen Zwecken nach der Verletzung vorgenommene Röntgenbeleuchtung verantwortlich machen möchte. Auch die *Knack*schen Fälle würden nach Ansicht des Verf. diese Deutung zulassen, jedoch will er damit die Frage des Bestehens einer traumatisch-neurotischen Alopecie nicht berühren. *Arthur Alexander*-Berlin.

Willy Cohn-Berlin: **Über Ichthyosis atypica.** Derm. Zbl. Bd. 17. 8.

Bei dem 3 Jahre alten Mädchen waren gerade die Teile, die sonst immer von I. frei sind, befallen: Die Beugeseiten der Arme (Ellenbogen), ferner die Kniekehlen und die Achselfalten bei streifenförmiger Anordnung der Affektion und scharfer Absetzung gegen das gesunde Gewebe. Außerdem sind hier noch Handteller und Fußsohlen befallen, desgl. war das bei der Mutter, Großmutter und Urgroßmutter des Kindes der Fall. Diese Vergesellschaftung mit dem Keratoma palmare et plantare hered. bei ein und derselben Patientin gibt Verf. einen neuen Beweis von der Richtigkeit der Ansicht, daß die Ichthyosis und das Keratom einer einzigen Krankheitsgruppe angehören. Übrigens ist bei Keratoma die Heredität nicht immer vorhanden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Otto Burkard-Graz: **Spätkomplikationen nach Erfrierungen.** M. m. W. 15. No. 23. Feldbeil.

In 3 Fällen wurde eine Erfrierung 3. Grades durch schwere septische Allgemeinzustände kompliziert. Der eine Pat. starb, die beiden anderen wurden durch frühzeitige ausgedehnte Inzisionen geheilt. 3—6 Wochen nach Erwerbung der Erfrierung setzte plötzlich hohes Fieber mit schlechtem

Digitized by Google

Allgemeinzustande und Lymphangitis ein. In 2 Fällen zeigte sich der Gelenkknorpel teilweise in beginnender Nekrose begriffen.

Becker-Frankfurt a. M.

Winkler-Luzern: **Knötchenförmige Erkrankung am Helix.** A. f. D. Bd. 121. H. 2.

Winkler macht auf eine Veränderung am Ohrmuschelrand aufmerksam, die er bisher in 8 Fällen bei Männern sah. Sie besteht in linsen- bis kirschkerngroßen flachen Knötchen, die mit einer zentralen Kruste bedeckt, auf der Unterlage nicht verschieblich, von derber Konsistenz und weißlicher Farbe sind. Das klinische Bild läßt an Epitheliome oder Pernionen denken, histologisch ergab sich eine Wucherung der Epidermis, bald mit Verlängerung, bald mit Schwund der Papillen, ferner eine starke Infiltration in der Kutis mit Schwund der elastischen Fasern und Degeneration des Knorpels. *Winkler* glaubt, daß die entzündlichen Veränderungen durch die Reizwirkung des häufig knötchenartig verdickten, daher als Fremdkörper auf die verdünnte Haut wirkenden Ohrknorpels zustande kommen. Er nennt die Affektion Chondrodermatitis nodularis chronica helicis und empfiehlt die Exzision der Knötchen. *H. Hübner*-Elberfeld.

Stümpke-Hannover: **Ein Fall von Angiokeratoma corporis diffusum.** A. f. D. Bd. 121. H. 2.

Bei einem Manne fanden sich an der Innenseite beider Oberschenkel am zahlreichsten, spärlicher am Skrotum, Penis, Bauch und Rücken hanfkorngroße, dunkelrote, auf unveränderter Haut stehende Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine starke Erweiterung der subepidermoidalen Gefäße und Blutaustritte mit bereits beginnender Organisierung der Blutextravasate. Die Epidermis war verdickt, das Rete gewuchert.

Es handelt sich um einen Fall von diffusen Angiokeratom. Eine tuberkulöse Ätiologie war durchaus unwahrscheinlich, doch nimmt *Stümpke* an, daß die vorhandenen Varicen in Beziehung zu der Dermatose stehen, die sonst häufig auf Pernionen beobachtet wird. Eine wegen bestehender Syphilis durchgeführte Salvarsan-Quecksilberkur beeinflußte die Knötchen nicht. Eine andere Therapie wurde auf Wunsch des Kranken nicht versucht.

H. Hübner-Elberfeld.

Paul Schuster-Berlin: **Die Beziehungen der sog. tuberösen Sklerose des Gehirns zur Dermatologie.** D. Zbl. Bd. 17. 1.

Das vielfach bei epileptischen Idioten beobachtete Krankheitsbild der tuberösen Sklerose ist charakterisiert durch angeborene knotenartige Verdickungen der Rinde und der Seitenventrikel und Verlagerungen von Rinden- in die Marksubstanz. Diese Veränderungen — starke Wucherung der Neuraglia, große den Ganglienzellen ähnliche Zellen — finden sich auch in anderen Organen. Auch die Haut zeigt in diesen Fällen vielfach Veränderungen: Neben dem früher sog. „Adenoma sebaceum", das man neuerdings als Naevus auffaßt, konnte Verf. bei der Untersuchung von 7 Fällen von tuberöser Sklerose eine ganze Reihe von Hautveränderungen beobachten, die alle in das Gebiet der Naevi fallen und auch bei der *Recklinghausen*schen Krankheit vorkommen: Café au lait-Flecke, ausgeprägte manchmal behaarte Warzen, linsengroße schwarzbraune Pigmentflecke, ferner eine an Chagrinleder gemahnende flächenartige Hautverdickung, welche von

Digitized by Google

feinen Furchen durchzogen ist und wie genabt aussieht (nur in der Gegend des Beckens und der Lende) und schließlich stecknadelknopf- bis erbsengroße pendelnde Fibrömchen in der Nacken- und Halsgegend. — Verf. macht schließlich darauf aufmerksam, daß auch die Verwandten der tuberösen Sklerotiker an naevusartigen Hautanomalien leiden können, daß wiederholt Fälle von familiärem Auftreten des Adenoma sebaceum beobachtet worden sind. Verf. hält es auf Grund der klinischen Erfahrung für wahrscheinlich, daß in der Mehrzahl der Fälle die familiäre Keimanlage klinisch völlig latent bleibt, oder nur die für das körperliche Wohlbefinden gleichgültige Neurose der Haut erzeugt, und daß es nur bei vereinzelten Individuen jener Familien zur Entwicklung der schweren das Nervensystem und die inneren Organe treffenden Erscheinungen kommt. *Arthur Alexander*-Berlin.

Kyrle-Wien: **Beitrag zur Frage der Basalzellengeschwülste der Haut.** A. f. D. Bd. 121. H. 2.

Hinsichtlich der Genese der epithelialen Hautgeschwülste vertritt *Krompecher* die Ansicht, daß sie meist von den Basalzellen der Epidermis ausgehen, nur ausnahmsweise aus versprengten epidermoidalen Anlagen, während *Borrmann* alle diese Tumoren aus verlagerten Epidermisteilen hervorgehen läßt. Nach *Ricker* und *Schwalb* entstehen die Hautgeschwülste durch das Wachstum entarteter Hautdrüsen. In diesem Streite der Ansichten stellt sich *Kyrle* auf Grund histologischer Befunde an einem, bei der Untersuchung von Lupusgewebe zufällig gefundenen, außerhalb des Lupus gelegenen, sehr jungen Hauttumor auf die Seite *Krompechers*. Es konnte mit Sicherheit nachgewiesen werden, daß der Tumor von den Epithelzellen eines Haarfollikels seinen Ausgang genommen hatte, aber nicht eine geschwulstartig gewucherte Hautdrüse im Sinne *Rickers* und *Schwalbs* darstellte, auch nicht aus abgesprengten Epithelherden hervorgegangen war.
H. Hübner-Elberfeld.

M. Kuznitzky-Köln a. Rh.: **Bemerkenswerter Fall von Malum perforans pedis nach Prellschuß der Wirbelsäule.** M. m. W. 15. No. 23.

Durchschuß des Thorax durch ein Minensprengstück. Einschuß in der vorderen Axillarlinie 8. Interkostalraum, Ausschuß links neben der Wirbelsäule Höhe des 2. Lendenwirbels. Es bestand Blutspucken, Hämatothorax, Lähmung beider Beine und der Blase, Hyperästhesie des Mons veneris, Penis und Skrotums. In der ersten Woche schon entwickelte sich eine neurotische Gangrän von 5—6 cm Durchmesser auf der linken Ferse bis auf den Calcaneus reichend; der Defekt war noch 5 Monate später nicht ganz geschlossen. Es handelte sich anscheinend um eine umschriebene Erschütterung des Rückenmarks (2. Lendenwirbel) mit den funktionellen Folgen in den dem befallenen Querschnitt entsprechenden Hautabschnitten.
Becker-Frankfurt a. M.

Therapie. Radiologie.

F. Curschmann: **Zur Vertilgung der Läuse im Felde.** D. m. W. 1915. No. 30.

Empfehlung des Globols, eines Paradichlorbenzolpräparates, dessen Unschädlichkeit für den Menschen am Tierversuch bewiesen wurde. Es wird in kleinen Säckchen mit 10 g Inhalt unter dem Hemd getragen, verdunstet in etwa 10 Tagen und wirkt stark abtötend auf Läuse und Nissen.

Digitized by Google

Mit größeren Mengen können auch Quartier, Unterstände usw. gesäubert werden, da die schweren Gase die Strohlager durchtränken.

F. Hell-Kiel.

A. Brauer-Danzig: **Über die Unzulänglichkeit der bisherigen Entlausungsverfahren.** D. m. W. 1915. No. 19.

Verf. weist darauf hin, daß die Kleiderläuse und ihre Nissen in großen Mengen auch in den Haaren der Schamgegend, Achselhöhle, des Stammes und der Oberschenkel sich aufhalten können. Außer der bisherigen Desinfektionsmethode ist daher die Einreibung des Körpers mit weißer Präzipitatsalbe, Perubalsam oder Perugen zu empfehlen.

Bei Kopfläusen genügt das Kurzschneiden der Haare nicht, der Kopf muß rasiert oder ähnlich behandelt werden, wie der Körper.

F. Hell-Kiel.

O. Meltzer-Freiburg i. Sa.: **Die Bekämpfung der Läuseplage im Felde.** D. m. W. 1915. No. 18.

Seidenwäsche scheint einen gewissen Schutz zu gewähren. Naphthalin in Beuteln auf der Brust getragen, ist als Schutz gegen Rezidive zu empfehlen. Anis- und Fenchelöl sind wegen des Geruches auf die Dauer nicht zu ertragen. Bewährt hat sich das Bestreichen der Nähte mit grauer Salbe und Petroleum. Das souveräne Mittel ist Bad und Dampfdesinfektion, die sich überall selbst mit primitiven Mitteln einrichten lassen. *F. Hell*-Kiel.

Galewsky-Dresden: **Vorschlag zur Entlausung von Gefangenenlagern.** D. m. W. 1915. No. 22.

Verf. empfiehlt nach Auspinselung der Ritzen mit Cresolseifenlösung und Ausdichtung der Wände eine Ausschwefelung der Baracken-Räume, in welchen Kleidungsstücke usw. möglichst frei aufgehängt sind, mittels der Schwefel-Verbrennungsöfen (Hya). Nach 3 stündiger Ausschwefelung sind sämtliche Tiere und Nissen tot. Zur persönlichen Prophylaxe werden Säckchen mit Anisol- oder Naphthalinpuder, oder am besten 10—15 proz. Anisoltetrachlor-Kohlenstoff empfohlen. Die Falten und Nähte der Kleidungsstücke werden außerdem am besten täglich noch heiß ausgebügelt.

F. Hell-Kiel.

G. Wesenberg-Elberfeld: **Zur Bekämpfung der Läuseplage.** D. m. W. 1915. No. 29.

Verf. empfiehlt zur schnellen und wirksamen Abtötung von Läusen und anderem Ungeziefer das Lausofan, welches eine Mischung bezw. Lösung von 20 pCt. Cyclohexanon mit Zusatz von Cyclohexanol darstellt. Es wirkt in Kontakt- und in Dunstform stark abtötend auf sämtliches Ungeziefer und dessen Nissen. Durch Einpuderung bezw. Bespritzen des Körpers oder der Wäsche wird in 2—3 Stunden sichere Wirkung erreicht. Das Präparat ist reizlos, ungiftig und nicht unangenehm riechend. *F. Hell*-Kiel.

Rudolph: **Zur Beseitigung der Läuseplage.** D. m. W. 1915. No. 29.

Verf. empfiehlt als Notbehelf einen Backofen, der, wenn im Quartier nicht vorhanden, von eigenen Leuten in einem Zimmer schnell errichtet und an den Schornstein angeschlossen werden kann. Die zu entlausenden Kleider werden locker hineingehängt. Nach einer halben Stunde sind Läuse und Nissen vollkommen tot. Der zweckmäßige Hitzegrad wird an einem Stück Papier erkannt, welches nicht mehr gebräunt werden darf. Während der Desinfektion der Kleidung findet die Reinigung des Körpers statt. *Hell*-Kiel.

Digitized by Google

Arnold Holste-Jena: **Über Lausofan.** B. kl. W. 1915. 28.

Lausofan wird von Bayer u. Co. in Elberfeld in den Handel gebracht. Verf. hat mit dem Mittel Versuche an Tieren gemacht, die sich auf die Wirkungen auf die Respirationsschleimhaut, Konjunktiva und das Unterhautbindegewebe beziehen; er zieht den Schluß, daß die Verwendung des Lausofans als Ungeziefermittel zu empfehlen sei.

Arthur Alexander-Berlin.

Sigmund Fränkel-Wien: **Über die Kleiderlaus tötende Mittel.** Ther. Monatsh. Juni 1915.

Kritische Besprechung der verschiedenen in der Literatur empfohlenen Mittel. Bei Laboratoriumsversuchen muß man den Scheintod der Tiere vom wirklichen Tod differenzieren lernen. Durch einen Zufall fand Verf., daß der Methylphenyläther (Anisol) ein gutes läusetötendes resp. betäubendes Mittel ist, es wäre vielleicht angezeigt, das von *Blaschko* empfohlene langsam wirkende billige Naphthalin mit dem rasch wirkenden aber teuren Anisol zu kombinieren. Nikotin (Tabaklaugen) sollte man ebenfalls versuchen. *Arthur Alexander*-Berlin.

K. Herxheimer und *E. Nathan*-Frankfurt a. M.: **Zur Prophylaxe und Vertreibung des Ungeziefers im Felde.** Ther. Monatsh. Februar 1915.

Verff. beschäftigten sich in der vorliegenden Arbeit mit der individuellen Prophylaxe, d. h. mit der Empfehlung von Mitteln, welche dem einzelnen Soldaten in die Hand gegeben werden sollen. Ein solches fanden die Verff. nach mehrfachen Versuchen in dem 3 proz. Kresolpuder. Es wurde dazu das unter dem Namen Trikresol im Handel befindliche Kresolgemenge benutzt und daraus unter Anwendung von Talk, Magnesia usta und Bolus alba ein 3 proz. Puder hergestellt, dessen Geruch durch Zusatz von Sassafraöl einigermaßen verdeckt und modifiziert wird. Es wird in einem handlichen mit Pudersieb versehenen Kästchen dispensiert, welches 60 g enthält, eine Menge, die bei etwa 2maliger wöchentlicher Anwendung etwa 1 Monat ausreichen dürfte. *Arthur Alexander*-Berlin.

Armin Hartmann: **Die Bekämpfung der Kleiderläuse durch trockene Hitze.** M. Kl. 1915. No. 39.

Mitteilung einer wesentlichen Verbesserung des *Hartmann*schen Feldentlausungsapparats. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Eysel-Kassel: **Ein einfaches Vorbeugungsmittel gegen Verlausung und ihre Folgen.** M. m. W. 1915. No. 16.

Verf. betont, daß er den Sulfur praecipitat. nicht als Heil-, sondern als Vorbeugungsmittel empfehle. (Vgl. M. m. W. 1915. No. 10.)

Becker-Frankfurt a. M.

L. Schlesinger: **Die Ungezieferbekämpfung in einem Kriegsgefangenenlager.** M. m. W. 1915. No. 16.

Beschreibung eines Desinfektionshauses, das in einer Woche mit 725 Mark Unkosten betriebsfähig hergestellt werden kann. Bei 12 stündigem Betrieb können die Kleider von 750 Gefangenen desinfiziert werden. Als Desinfektionsmittel dient Schwefeldioxyd. *Becker*-Frankfurt a. M.

L. Schlesinger: **Die Ungezieferbekämpfung in einem Kriegsgefangenenlager.** M. m. W. 1915— No. 21.

Außer der einmaligen Desinfektion bei der Aufnahme wird besondere Sorgfalt auf die Durchführung strengster Reinhaltung des Körpers, der Kleider, der Betten und Aufenthaltsräume verwandt. Es werden die Feldwebel für die Reinlichkeit in ihren Kompagnien verantwortlich gemacht,

Digitized by Google

belehrende Vorträge gehalten, wöchentlich genaue Besichtigungen vorgenommen. Wichtig ist die Einrichtung eines „russischen" Bades.

Becker-Frankfurt a. M.

Wasicky-Wien: **Insektenpulverbestimmung.** M. m. W. 1915. No. 21. Feldbeil.

Es hat stattzufinden eine mikroskopische Feststellung der Identität des Pulvers, der Reinheit, der Anzahl der Pollenkörner, des Entwicklungsgrades der Blüten. Es folgt eine Bestimmung der Feuchtigkeit, der Asche, des ätherischen Extraktes, endlich die biologische Prüfung.

Becker-Frankfurt a. M.

E. Lehmann: **Zur Insektenpulverwertbestimmung.** M. m. W. 1915. No. 22. Feldbeil.

Die quantitative Pollenkornmethode soll lediglich zur schnellen Orientierung und zur Ausscheidung sicher minderwertiger Pulver dienen. Die übrigen Untersuchungsmethoden sind natürlich zu einer genauen Prüfung nicht zu entbehren. Vgl. *Lehmann.* M. m. W. 1915. No. 10 u. *Wasicky* M. m. W. 1915. No. 21. *Becker*-Frankfurt a. M.

Eckes: **Zur Vertilgung der Kleiderläuse.** M. m. W. 1915. No. 21. Feldbeil.

Beschreibung eines mit einfachen Mitteln improvisierten Lausoleums.

Becker-Frankfurt a. M.

Seiffert-Preuß. Hilfslaz.-Zug 11: **Ein Entlausungs- und Entseuchungsapparat am Kranken- und Lazarettzuge.** M. m. W. 1915. No. 22. Feldb.

Der Dampf der Heizkesselwagen oder der Maschine wird zur Herstellung einer Entlausungs- und Bett- und Kleiderdesinfektionstonne verwendet. Die befallenen Körper werden mit Fenchelöl eingerieben.

Becker-Frankfurt a. M.

H. Hecker-Straßburg i. E.: **Zur Fliegenplage in den Lazaretten.** M. m. W. 1915. No. 21. Feldbeil.

Verf. empfiehlt möglichst an jedes Bett 3—4 Blumentöpfe mit je 4—5 fingerdicken, 0,5 m langen Fliegenstöcken zu stellen. Der Fliegenleim besteht aus Honig, Rizinusöl, Kolophonium (1: 3: 6). Es ist nötig, die Fliegenstöcke möglichst frühzeitig im Jahre aufzustellen wegen der enormen Fruchtbarkeit einer jeden weiblichen Fliege. (In einem Sommer viele Millionen von Nachkommen.) *Becker*-Frankfurt a. M.

S. Loewe-Göttingen und *G. Lange*-Berlin: **Ausländische Spezialitäten und deutsche Ersatzpräparate.** Ther. Monatsh. März 1915.

Ein außerordentlich verdienstvolles Unternehmen: Eine Zusammenstellung der sehr zahlreichen in Deutschland leider noch immer verbreiteten ausländischen „Spezialitäten", deren Zusammensetzung und Anführung der zum Ersatz geeigneten deutschen Präparate. Den Satz: „Deutsche Ärzte verschreibt nur deutsche Präparate und Spezialitäten" kann man nicht oft genug wiederholen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Br. Bloch-Basel: **Über einige allgemein pathologische und therapeutische Probleme auf dem Gebiete der Dermatomykosen.** M. m. W. 1915. No. 22 u. 23.

Die Dermatomykosen sind nicht rein lokale Hautaffektionen, sondern sie ergreifen den ganzen Körperhaushalt. Diese Beziehung zwischen Krankheitserreger und Wirt ergibt sich aus der allergischen Reaktion, die jeweils eine spezifische ist. Die in den Pilzzellen enthaltenen Endotoxine sind eine Kombination aus einem labilen nicht dialysablen Anteil und aus einem

Digitized by Google

einfacher gebauten dialysablen, wasserlöslichen, alkohol- und ätherunlöslichen Körper. Nur die Kombination beider Teile vermag eine Allergie zu erzeugen. Die Allergie läßt sich durch subkutane, intradermale und kutane Applikation klinisch zur Darstellung bringen, sie bleibt nach Ablauf der Krankheit bestehen. Ihr Zustandekommen ist noch ungeklärt, es scheint sich um eine zelluläre Umstimmung zu handeln. Es gelang wenigstens dem Verf., ein Hautläppchen eines trichophytin-allergischen Menschen zu transplantieren und zu zeigen, daß es eine Zeitlang noch deutlich auf Trichophytin reagierte. Nach dem Überstehen mancher Mykosen wird neben der Allergie auch eine Immunität gegen Neuinfektion erworben.

Die spezifische Therapie der Dermatomykosen ist praktisch von großem Wert; aber sie versagt bei einer Reihe von ihnen. Diese (Favus, Mikrosporie, Pityriasis versic., Erythrasma, Onychomykosen) haben einiges Gemeinsame: Sie sind von langer Dauer, reagieren schlecht auf Lokal-, nicht auf Allgemeinbehandlung. Rezidive treten leicht ein. Es fehlt die spezifische Allergie. Sie sind streng menschliche Erkrankungen. Die Therapie muß hier versuchen, die Pilze zu entfernen oder den Nährboden zu verändern. Die Tötung der Pilze gelingt mit Hilfe des Jodkali durch Bildung von Jod im Gewebe bei der tiefen Trichophytie, entsprechend den noch schlagenderen Erfolgen dieser Behandlung bei der Sporotrichose.

Becker-Frankfurt a. M.

Emm. Kondolàou-Athen: **Die Dauerresultate der chirurgischen Behandlung der elephantiastischen Lymphödeme.** M. m. W. 1915. No. 16.

Es handelt sich um die Exzision der tiefen Faszien. Seit März 1912 hat Verf. bis November 1914 an 11 Patienten die Operation 15 mal ausgeführt und Heilungen von $2^1/_2$, Besserungen von 2 Jahren zu verzeichnen. In den Fällen mit reicher Bindegewebswucherung und vorgeschrittener Sklerose war die Besserung eine geringe, in den Fällen reiner Lymphstauung waren die Resultate besser. *Becker*-Frankfurt a. M.

P. Michaelis: **Etwas über die Behandlung schmerzhafter kallöser Narben.** M. m. W. 1915. Nr. 19.

Empfehlung von Fibrolysininjektionen in die Umgebung der Narbe nebst Massage und Heißluft. *Becker*-Frankfurt a. M.

Alfred Salinger: **Zur Therapie des Herpes tonsurans.** M. m. W. 1915. No. 19.

Die oberflächliche Form behandelt *S.* mit Tinct. jodi 2 mal täglich oder mit Salicylnaphthol-Resorzinsalbe. Bei der tiefen Form läßt *S.* zunächst die Borken mit Salicylteeröl abweichen, dann täglich abtupfen mit $0{,}5\,^0/_{00}$ Sublimatspiritus und Verbände mit obiger Salbe.

Becker-Frankfurt a. M.

Otto Seifert-Würzburg: **Beitrag zur Behandlung der Urticaria (Chlorkalziumkompretten).** D. W. Bd. 61. 42.

Dem sehr üblen Geschmack der bisher üblich gewesenen Chorkalziummedizinen ist in einwandfreier Weise abgeholfen durch die Chlorkalziumkompretten — die von der Firma Merck (Darmstadt) in den Handel gebracht werden. Nach Besprechung der nicht sehr ausgedehnten Literatur, teilt Verf. 4 eigene Fälle von Urticaria und einen von *Quinke*schem Ödem mit, bei denen die Wirkung des Chlorkalziums ganz eklatant in Erscheinung trat. Besonders in den Fällen von Urticaria, für die eine bestimmte Veranlassung, z. B. Magendarmstörungen nicht eruiert werden kann, dürfte Chlorkalzium indiziert sein, von dem in Form der Kompretten ziemlich große Dosen genommen und vertragen werden können — 10 pro die —.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

VIII.

(Aus der Dermatologischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.)

Über die epidermidale Basalmembran.

Von

Prof. Dr. KARL HERXHEIMER.

(Hierzu Taf. VIII)

Überblickt man die Literatur der Basalmembran der Epidermis, so muß man gestehen, daß die Ansichten darüber kaum geklärt sind, ja sogar sich mehrfach diametral gegenüberstehen.

Kaposi schreibt in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten: „Die Malpighische Schicht bekleidet unmittelbar die mit einer Art strukturlosen Membran sich absetzende Coriumoberfläche." *Unna* setzt in *Ziemssens* Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie seine Ansicht mit folgenden Worten auseinander: „Eine durchsichtige Substanz überzieht den ganzen Papillarkörper in minimaler Dicke, aber ohne daß irgendwo doppelte Konturen das Vorhandensein einer eigenen Membran kundgeben, wie solche schon von *Todd* und *Bowman* und noch neuerdings von *Ranvier* behauptet wurde, während andere Forscher, wie *Kölliker*, dieselbe stets leugneten. Diese Zwischensubstanz, welche sich auch in das Innere des Papillarkörpers fortsetzt und wahrscheinlich mit der Kittsubstanz identisch ist, läßt sich mit Trypsinbehandlung entfernen und dann verschwindet mit dem Relief der Furchen auch der äußere helle Saum der Papillen und die Bindegewebsfibrillen stehen nackt zu Tage". *Duhring* (Diseases of skin. Bd. 1. S. 7) läßt sich über die beregte Frage wie folgt vernehmen: „The boundary between the corium and the epidermis is marked by a pale, thin, membranous structure, with oval nuclei, the so-called Basement or Basal membrane conspicuous in stained preparations. According to *E. Kleins* observations, it is made up to the basis of the individual cells which has undergone a chemical and morphological change, and here is a product of the deepest layers of the epithelium". *Darier* (la Pratique. Dermatol. Bd. I. S. 21) schildert die Mem-

Digitized by Google

bran folgendermaßen: „En tous cas la membrane basale, anhiste, ou hyaline malgré sa réfringence analogue à celle des fibrilles élastiques, n'est pas élastique elle-meme car elle ne prend pas l'orcéine acide l'ébullition prolonguée, ce qui prouve sa nature conjonctive." *Heitzmann* teilt im Archiv für Dermatologie 1890 über die Basalmembran folgendes mit: „Die Grenzschicht gegen das Säulenepithel ist eine mehr oder weniger scharf ausgeprägte sog. „Basalmembran". Diese Bildung dürfen wir als eine dichtere chemische, sich der elastischen Substanz nähernde betrachten, welche in feinsten Strukturverhältnissen mit jenen der Bindegewebsbündel übereinstimmt". Derselbe Autor bildet in Fig. IV „Spur" einer sog. strukturlosen Membranschicht zwischen Epithel und Bindegewebe ab, die offenbar die Basalmembran darstellt. *Riehl* schreibt in *Rieckes* Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten: „Eine eigentliche Grenzmembran gegen die Oberhaut, wie man sie früher angenommen hat, besitzen die Papillen nicht." *H. Rabl* meint in *Mraceks* Handbuch der Hautkrankheiten: „Die Grenzschicht der Lederhaut gegen die Oberhaut wird nicht durch ein Häutchen von besonderer Festigkeit und starkem Lichtbrechungsvermögen gebildet, daher ist die Bezeichnung Glashaut oder Basalmembran zu verwerfen, sondern sie ist der oberste Teil der Grundsubstanz der ersteren und durch keinerlei Grenzlinie von derselben getrennt. Sie färbt sich fast gar nicht mit den gebräuchlichen Farbstoffen, so daß sich die Epidermis fast stets durch einen schmalen, hellen Saum von der Cutis absetzt. *Kreibich* teilt im Band 63 des Arch. für Dermatologie kurz mit: „Mir machte die denudierte Oberfläche der Papillen den Eindruck einer mittleren, zusammenhängenden Membran, von welcher aus keine freiendigenden Bindegewebsfasern mehr in die Epidermis abgehen." Von *Wolf* erfahren wir in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten: „Eine strukturlose Membran — Basal-Membran — scheint diesen Kontakt der Epidermis mit der Cutis noch inniger zu gestalten." *Unna-Bloch* (Praxis der Hautkrankheiten) meinen: „Der ganze Papillarkörper wird von einer durchsichtigen Substanz in minimaler Dicke überzogen, die sich auch ins Innere fortsetzt und durch Trypsinbehandlung entfernbar ist; sie ist wohl mit der sogenannten Kittsubstanz identisch. Das Fehlen von doppelten Konturen beweist die Nichtexistenz einer eigentlichen Basal-Membran." *Bettmann* drückt in seiner Einführung in die Dermatologie seine Meinung aus mit den Worten: „Das Corium wendet der Basalzellschicht einen schmalen homogenen Streifen zu, es liegt keine Veranlassung vor, denselben als besondere „Basalmembran" aufzufassen. Endlich urteilt *Pinkus* (Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig

Digitized by Google

1910): „An der Berührungsstelle mit dem Epithel scheint sich überall eine homogene Basalmembran auszubilden. Diese nimmt eine besonders starke Ausbildung an der unteren Partie der Haarfollikel an."

Vorstehende kurze Literaturübersicht, die auf Vollständigkeit keinen Anspruch macht, ergibt, daß die Ansichten der Autoren über die Existenz einer Basalmembran der Epidermis keineswegs übereinstimmend sind; denn während die einen: *Kaposi*, *Todd*, *Bowman*, *Ranvier*, *Duhring*, *Darier*, *Heitzmann*, *Kreibich*, *Wolf* und *Pinkus* eine strukturlose Membran anerkennen, spricht *Unna* und *Bloch* von einer durchsichtigen Substanz, die identisch wäre mit der Kittsubstanz, aber keine eigentliche Membran sei, da die doppelten Konturen fehlten. Einen „homogenen Streifen" nimmt *Bettmann* an. Von einer Grenzschicht, die keine Membran sein soll, spricht *Rabl*. Am weitesten gehen wohl *Kölliker* und *Riehl*, die eine Grenzmembran leugnen. Allerdings spricht *Riehl* von einer „eigentlichen Grenzmembran", so daß doch wohl auch er eine Zwischenschicht zwischen Bindegewebe und Epidermis annimmt, ohne daß er sie direkt als Membran bezeichnen möchte.

Zur Aufklärung der Frage nach der Existenz der Basalmembran müßte zunächst festgestellt werden, ob die Grenzschicht zwischen Leder- und Oberhaut so schwer sich mit den gebräuchlichsten Farbstoffen darstellen läßt, wie *Rabl* annimmt. A priori durfte man annehmen, daß dies tatsächlich der Fall ist, da weitaus die meisten Autoren, wie wir oben gesehen haben, von einer „homogenen" oder einer „strukturlosen" Membran sprechen. Entweder also ist allen diesen Autoren die Tinktion der Grenzschicht nicht gelungen, oder die Färbung ist überhaupt nicht versucht worden. Es muß zugegeben werden, daß mit den gewöhnlichen Methoden der Darstellung der Zellen oder des Protoplasmas eine „Membran" zwischen Corium und Epidermis sich nicht oder nur undeutlich darstellen läßt. Eine wesentliche Änderung jedoch erfährt die Darstellungsfähigkeit dieser „Membran", sobald man Methoden anwendet, die das Bindegewebe spezifisch darstellen, z. B. die *van Giesons*che Färbung. Auch Saffranin und die *Levaditi*sche Methode zur Darstellung des Treponema pallidum können die Membran oft distinkt zur Darstellung bringen, jedoch nicht in konstanter Weise. Das gleiche Verhalten zeigt die *Weigert*sche Fibrinmethode. Am deutlichsten wohl tritt die Basalmembran hervor bei Färbung nach *Mallory*, wenn man die Stücke mit *Lugol*scher Lösung vorbehandelt hat (*K. Herxheimer*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1915. CXXII. Bd.). Eine Nachbehandlung mit *Lugol*scher Lösung bei Vorbehandlung in For-

Digitized by Google

malin-Alkohol oder in Alkohol ist nicht zu empfehlen, da die Bilder an Deutlichkeit einbüßen. Auch ältere umständlichere Methoden zur Darstellung des Bindegewebes können Anwendung finden, namentlich diejenige von *Verocay*. Wenn auch in den weiter unten mitzuteilenden Resultaten ab und zu die eine oder andere der genannten Methoden zur Anwendung gelangte, so wurde doch in jedem Fall mindestens als Kontrastdarstellung die Lugolvorbehandlung und Malloryfärbung gewählt, wodurch die Membran tiefschwarz gegenüber dem blaßblauen Epithel scharf hervortrat. Die Dicke der Schnitte betrug gewöhnlich 6—8 μ. Zunächst wurde normale Haut untersucht, und zwar 25 Stücke normaler Haut in Serienschnitten, wobei von jedem Stück durchschnittlich 50 Schnitte untersucht wurden. Die Stücke betrafen Individuen in den verschiedensten Lebensaltern, von der ersten Jugend bis in das tiefste Greisenalter, und beide Geschlechter. Auch gelangten die verschiedensten Körperstellen zur Untersuchung. Von Embryonen wurde ein solcher im 3. und ein anderer im 5. Monat untersucht.

Wenn auch die Untersuchungen systematisch nur an menschlicher Haut ausgeführt wurden, ist doch auch gelegentlich tierische Haut in den Bereich der Betrachtungen gezogen worden, so wurde die Membran bei Meerschweinchen, Kaninchen, Löwen und Zibetkatzen gefunden, wie sie ja auch z. B. bei Cyclosomen festgestellt ist.

Bei Schnitten, die Epidermis und Corium einigermaßen gleichmäßig treffen, präsentiert sich dem Untersucher unter der basalen Zylinderzellenschicht der Epidermis und der angrenzenden Schleimhäute beim Menschen eine im Durchschnitt ½ μ dicke „Faser", die sich von den darunter liegenden Bindegewebsfasern durch verschiedene Momente unterscheidet. Zunächst ist sie dicker als die anderen Bindegewebsfasern, die ja bekanntlich von unten nach oben an Dicke abnehmen, so daß man dicht unter der Epidermis die dünnsten Bindegewebsfasern zu finden gewohnt ist. Gewöhnlich ist sie doppelt, oft aber 3 mal so dick als die nächstliegenden Bindegewebsfasern. Im allgemeinen darf man sagen, daß bei schwachen Retezapfen die Membran dünner, bei größeren und breiteren dicker ist, so daß man den Eindruck gewinnt, sie diene als Stütze der Epidermis. Auch findet keine Verzweigung unserer Grenz-„Faser" statt. Sehr charakteristisch ist ferner die Tatsache, daß sie mit den angeführten Methoden zur spezifischen Darstellung des Bindegewebes, namentlich mit der *Mallory*-Methode bei Lugol-Vorbehandlung intensiver tingiert erscheint, als die darunterliegenden Bindegewebsfasern. Auch kennzeichnet sie sich noch dadurch, daß für gewöhnlich zwischen ihr und der

Digitized by Google

nächst darunter folgenden parallelen Bindegewebsfaser eine größere Lücke bleibt, die durch mehr oder weniger senkrecht auf beide verlaufende feinste Bindegewebsfasern ausgefüllt wird. Endlich gibt es noch ein Moment, wodurch sie auffällt, nämlich ihre Lagerung direkt unter den unteren Polen der basalen Zylinderzellenschicht der Epidermis, so daß diese an sie wie angeheftet erscheint. Nicht immer ist das allerdings der Fall, denn es gibt Präparate, die deutlich zeigen, daß die Protoplasmafasern, als Haftfasern dienend, die Anheftung an die Basalmembran vermitteln. (Die Protoplasmafasern lassen sich mit der *Mallory*färbung bei Vorbehandlung der Stücke in *Lugol*scher Lösung gewöhnlich distinkt darstellen.) In anderen Fällen schickt die Basalmembran Fortsätze zwischen die basalen Zylinderzellen hinein, die wie Zäpfchen aussehen. Daß endlich unter pathologischen Vorkommnissen die Basalmembran (z. B. durch ödematöse Flüssigkeit) von den Epithelzellen abgedrängt werden kann, ist selbstverständlich. Dieses wurde von mir z. B. bei einem Fall von Pemphigus vegetans beobachtet. Ebenso beobachtet man nicht selten ein Abreißen der Basalmembran als pathologisches Vorkommnis. Unter Umständen kann sie auch ganz fehlen, wie z. B. bei intensiver Leukocytose oder bei Karzinom.

Was nun das Vorkommen der Membran bei Krankheiten anbetrifft, so wurde sie bei 48 verschiedenen Hautkrankheiten festgestellt, die wahllos darauf untersucht worden waren, und von denen 80 Stücke einer mikroskopischen Durchsuchung unterworfen wurden. Darunter befanden sich einfach entzündliche Dermatosen (Ekzeme, Psoriasis, Parapsoriasis, Lichen ruber planus und accuminatus, Erytheme, Neurodermitis chronica), Angioneurosen (Urticaria), vesiculöse und bullöse Dermatosen (verschiedene Herpesarten, Varicellen sowie Pemphigus vulgaris und Pemphigus vegetans), Dermatitis pustulosa (Impetigines, Abszesse), Hyperkeratosen (Ichthyosis, Arsenkeratose, Porokeratose und Clavus), chronisch infektiöse Erkrankungen der Haut (alle Formen der Syphilis, verschiedene Formen der Tuberkulose, Lepra), tierisch-parasitäre Erkrankungen (Scabies), Gangrän der Haut (Ulcera phagedänica, diabetische Gangrän), atrophisierende Dermatitiden (Acrodermatitis chronica atrophicans, Sklerodermie), parasitäre Hautkrankheiten (Trichophytieen), Geschwülste der Haut (Neurofibrom, Naevus sebaceus, Verrucae vulgares, spitze Kondylome, Sarkom, Lymphosarkom, Karzinom, Xeroderma pigmentosum, endlich Hautkrankheiten mit unbekannten Ursachen [Leukämie, Pseudoleukämie, Mycosis fungoides, *Boeck*sches Miliärlupoid, Sarkoid (*Darier-Roussy*)].

Digitized by Google

Aus Vorstehendem erhellt, daß zweifellos eine Grenzschicht zwischen Epidermis und Corium vorhanden ist, so daß der Standpunkt *Köllikers* nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Aber auch die Auffassung, daß wohl eine Membran vorhanden sei, wie sie von den oben genannten Autoren, von *Kaposi* und *Pinkus* anerkannt wurde, die aber strukturlos sein soll, besteht nicht mehr zu Recht. Wir haben es eben mit einer sicheren bindegewebigen Membran zu tun, die auch mit der Kittsubstanz, wie *Unna* und *Bloch* wollen, nicht identisch ist. Wie *Rabl* sich die Grenzschicht denkt, die keine Membran sein soll, ist nicht recht verständlich. Er müßte sie denn als Bindegewebsfaserschicht auffassen, die für ihn mit den früher vorhandenen Färbungsmethoden nicht tingibel war. Da die Grenzmembran sich morphologisch und tinktoriell analog den Bindegewebsfasern erhält, so liegt gar kein Grund vor, mit *Duhring* sie als ein Produkt des tiefsten Epithelzellenlagers anzusehen. Übrigens ist ihre bindegewebige Natur bereits von *Darier*, *Rabl* und anderen erkannt worden. Es bliebe nur noch die Frage zu beantworten, ob wir es mit einer Membran zu tun haben oder nicht, da *Unna* und *Bloch* von einer „durchsichtigen Substanz" sprechen, aber eine Membran nicht anerkennen wollen. Der Grund hierfür ist nach diesen beiden Autoren das Fehlen der doppelten Konturen. Ich habe nun eine größere Reihe von Präparaten (50 Schnitte) von normaler und pathologisch verdickter Haut auf die doppelten Konturen der Membran hin untersucht. Wenn man nämlich mit der von mir (Berlin. klin. Woch. 1915. No. 40) angegebenen Methode durch Färbung mit Giemsalösung und Differenzierung mit Gerbstoffen oder direkt mit ¼ proz. Tanninlösung die Gewebe behandelt, so kann man die doppelten Konturen deutlich unterscheiden. Sie haben einen azurblauen Farbenton. Es ist also kein Grund vorhanden, die Grenzschicht nicht als Membran aufzufassen, und gegenüber *Riehl*, *Bettmann* und anderen muß man auf dem Vorhandensein einer Basalmembran bestehen.

Die Erklärung der Figuren auf der Taf. VIII ergibt sich aus dem Text. Fig. A stellt einen Hautschnitt, Fig. B einen Schleimhautschnitt vor.

Digitized by Google

IX.

(Aus Finsens Lichtinstitut in Kopenhagen.)

Granulosis rubra nasi.

Scheinbar andauernde Heilung mit Kohlensäureschnee.

Von

Privat-Dozent Dr. POUL HASLUND.

Im Jahre 1901 hat *Jadassohn* auf 8 von ihm selbst beobachteten Fällen fußend, über eine eigentümliche Hautkrankheit der Nase bei Kindern berichtet (Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 58. S. 145), eine „Dermatitis micropapulosa (oder granularis) erythematosa hyperidrotica chronica nasi (infantum)", welche Bezeichnung alle hervortretenden klinischen Symptome des Leidens in sich faßt, die jedoch *Jadassohn* selbst vorschlägt durch die praktischere „*Granulosis rubra nasi*" zu ersetzen. Unter diesem Namen ist die Krankheit denn auch später bekannt und beschrieben worden. Diese erste Darstellung war sowohl in klinischer als auch histologischer Beziehung (*Jadassohn* hatte Gelegenheit 4 der Fälle mikroskopisch zu untersuchen) so erschöpfend, daß seitdem nur in unwesentlichen Punkten etwas hinzuzufügen oder geringere Abweichungen von dem hier gegebenen „klassischen Bilde" anzuführen waren.

Vor 1901 hat *Luithlen* (Festschrift Kaposi, 1900, S. 709) unter dem Titel „Über eine eigentümliche Form von Acne mit Schweißdrüsenveränderungen" einen Fall beschrieben, der sich wohl in gewissen Beziehungen von den von *Jadassohn* geschilderten unterscheidet, den dieser jedoch selbst geneigt ist als eine nur extreme — und selten vorkommende — Entwicklungsstufe der Krankheit aufzufassen, und der deswegen auch von späteren Verfassern zur Granulosis rubra nasi gerechnet wird. Zwei andere sichere Fälle der Krankheit waren, schon bevor *Jadassohns* Mitteilung erschien, auf dem VII. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in Breslau 1901 (Verhandl. S. 390) von *Hermann* demonstriert: Über eine eigentümliche Affektion des Nasenrückens. Im folgenden Jahr gab *Hermann* eine gesamte Darstellung der 10 in der Breslauer Klinik beobachteten Fälle (Arch. f. Derm. u. Syph. 1902, Bd. 60. S. 77).

Digitized by Google

Noch früher hatte jedoch *Pringle* in der dermatologischen Gesellschaft in London am 14. II. 1894 (siehe *Macleod:* The Brit. Journ. of Derm. 1903. S. 202) zwei kleine Patienten mit einer ganz ähnlichen Affektion an der Nase unter der provisorischen Diagnose: Hidrocystoma vorgestellt; die Beschreibung läßt keinen Zweifel zu, daß es sich wirklich um Fälle von Granulosis rubra nasi handelte. *Jadassohn* sah den ersten seiner Fälle in *Neißers* Klinik im Jahre 1890. In der Dezember-Sitzung 1901 in der Berliner dermatolog. Gesellschaft demonstrierte *Pinkus* einen neuen Fall (Derm. Ztschr. 1902. B. 9. S. 223). Im Jahre 1902 beschrieb *Walther Pick* einen im Arch. f. Derm. u. Syph. (Bd. 62. S. 105) und *Saalfeld* demonstrierte einen zweiten in der Berliner dermatolog. Gesellschaft (Derm. Ztschr. 1903. Bd. 10. S. 261). Im folgenden Jahre zeigte auch *Bäumer* einen hier und gab später eine histologische Beschreibung desselben (Derm. Ztschr. 1904. Bd. 11. S. 202 u. S. 646). Ungefähr zu derselben Zeit stellte *Macleod* seinen ersten Patienten in der dermatolog. Gesellschaft in London vor (The Brit. Journ. of Derm. 1903. Bd. 15. S. 131 u. S. 197) und ebenfalls *Audry* einen Fall in der Société franç. de. derm. et de syph. (Annales de derm. et de syph. Tome IV, 1903. S. 844). Anläßlich seiner nächsten Demonstration der Krankheit (The Brit. Journ. of Derm. 1906. Bd. 18. S. 286) konnte *Macleod* auf im ganzen 15 Fälle verweisen, die seit 1902 veröffentlicht waren (siehe: The Brit. Journ. of Derm. 1906. Bd. 18. S. 342), und seine beiden Arbeiten sind neben den von *Jadassohn* und *Hermann*, sowie eine Thèse von *Louis Ricard* (Granulosis rubra nasi, Toulouse, 1904) die ausführlichsten, die über diesen Gegenstand vorliegen.

Im übrigen war Granulosis rubra nasi im Laufe der Jahre nur Gegenstand kurzer, kasuistischer Mitteilungen und Demonstrationen in wissenschaftlichen Gesellschaften und keineswegs in besonders großer Anzahl. *Darier* und *Civatte* (Bull. de la Société franç. de derm. et de syph. 1910. S. 63) kannten bis zum Jahre 1910 ca. 60. Dies hängt natürlich vor allem damit zusammen, daß es kein häufig vorkommendes Leiden ist. So z. B. stammen die ersten beiden Fälle, die in der italienischen Literatur veröffentlicht sind, erst aus dem Jahre 1911 (*La Mensa:* Gazz. internaz. di medicina, chir. etc. 1911. No. 44). Teils aber kommt es auch wohl daher, daß die Kenntnis der Krankheit noch ziemlich begrenzt zu sein scheint. Ein großer Teil der ersten Mitteilungen, welche *Macleod* gesammelt hat, gehen unter anderen Namen, und mehrere entgehen wohl noch immer der Veröffentlichung durch eine falsche oder unsichere Diagnose verdeckt. Aber selbst in den größeren und neuesten Handbüchern, wie dem

Digitized by Google

Mračeks und in der *Pratique dermatologique*, wird man vergebens nach einer Beschreibung der Krankheit suchen, die ich nur bei *Rasch* kurz erwähnt fand (Hudens Sygdomme og deres Behandling, Köbenhavn, I. Ausg. 1905, II. Ausg. 1909), *Darier* (Précis de dermatologie, Paris 1909) und in einer Fußnote bei *Riecke* (Handb. d. Hautkrankh., Jena, III. Ausg. 1914). Hier in Dänemark scheint die Granulosis rubra nasi wirklich sehr selten vorzukommen; ich erinnere mich früher nur zwei oder drei völlig typische Fälle dieses Leidens, mit dem ich recht lange vertraut war, hier gesehen zu haben.

Ohne weiter auf die Symptomatologie einzugehen, die in Wirklichkeit so charakteristisch ist, daß selbst der, welcher die Krankheit nur aus der Beschreibung kennt (gute Abbildungen liegen meines Wissens nicht vor; *Luithlens* Fall, der nach einer Moulage abgebildet ist, ist nicht typisch), die Diagnose sofort wird stellen können, will ich nur einige wenige Punkte hervorheben. in denen fortgesetzt unsere Erfahrungen erweitert werden können. So wird von Anfang an betont, daß der Beginn der Krankheit aus der *frühesten Kindheit* stammt, daß sie aber eine ausgesprochene Tendenz zeigt, zur Zeit des Pubertätsalters spontan zu erlöschen. Daß sie einen exquisit *chronischen Verlauf* hat, ist wiederholt konstatiert, und zwar schon von *Jadassohn* und später von *Hermann* und von *Macleod*, die Gelegenheit hatten mehrere Patienten mit Zwischenräumen von Jahren wiederzusehen. Die meisten Fälle scheinen indessen erst im Alter von 4—10 Jahren zu entstehen und sind in der Regel noch später zur Untersuchung gekommen. Bei dem einen der Patienten *Hermanns* begann das Leiden jedoch im zweiten Lebensjahre, bei einem andern, wie bei beiden Patienten *Wolffs* (Straßburger dermatolog. Gesellsch. 15. Dezember 1912. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913. Bd. 115. S. 1018) jedenfalls sehr früh. Bei *Schwabs* Patient vielleicht schon im ersten Lebensjahr (Arch. f. Derm. u. Syph. 1906. Bd. 79. S. 473), ebenso wie bei *M. Sees* Kranken (Annales de derm. et de syph. Tome V, 1904. S. 1037). Der eine der Patienten von *La Mensa* war nur 3½ Jahre alt. *Jadassohn* hatte Gelegenheit den Rückgang der Krankheit mit dem Alter an einem 17½ Jahr alten Mädchen zu beobachten; ein andrer seiner Patienten war jedoch 18 Jahr, als das Leiden zuerst zur Beobachtung kam. Auch *Oppenheim* hat bei einem 18jährigen einen Fall gesehen (Wien. dermatolog. Gesellsch. 15. Januar 1913. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 115. S. 740). Es ist aber eine Frage, ob Granulosis rubra nasi immer so vollständig schwindet, wie angenommen wird. *Brändle* (Dermatolog. Ztsch. 1911. Bd. 18. S. 965)

Digitized by Google

gibt jedenfalls an, daß er das Leiden bei zwei Frauen im Alter von 20—30 Jahren getroffen hat, und *Pinkus* hat gemeint, er müsse diese Diagnose bei seinem 59 jährigen Patienten festhalten, der die Krankheit auch seit der Kindheit gehabt hatte (Dermatolog. Ztschr. 1904. Bd. 11. S. 642). Die noch übrigen Eruptionen in der roten, hyperidrotischen Hautpartie an der Nase meint *Pinkus* freilich als *Hidrocystome* charakterisieren zu müssen, jedoch etwas abweichend von der gewöhnlich vorkommenden, mehr ephemeren Form. Er kommt aber hier auf die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen Granulosis rubra nasi und dem Hidrocystom bestehe, und schließt sich ganz *Lebet* an, der auf Grund seiner histologischen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen zu dem Resultat gekommen ist, daß die Granulosis rubra als ein chronischer Entzündungsprozeß um die Schweißdrüsenausführungsgänge, eine Abschnürung derselben mit nachfolgenden Retentionserscheinungen mit sich führen könne, d. h. Veranlassung geben könnte zur Bildung isolierter Hidrocystome an der Nase (Annales de derm. et de syph. 1903. S. 282).

Schon *Jadassohn* hat eine Kombination dieser beiden Krankheitszustände gesehen, ohne die Entscheidung zu wagen, ob es sich um mehr als ein zufälliges gleichzeitiges Vorkommen handle. Die Möglichkeit scheint also keineswegs ausgeschlossen zu sein, daß Hidrocystome die Folge einer Granulosis rubra nasi werden können, und auf die Weise das Leiden weit über das Pubertätsalter hinaus fortsetzen können. Das Vorkommen desselben ist daher vielleicht keineswegs auf einen so begrenzten Lebensabschnitt beschränkt, weder in der einen noch in der andern Richtung, wie es die meisten Beobachter andeuteten.

Lebet sah einzelne Hidrocystome an der ganz leicht atrophischen Haut an der Nase der Mutter seiner 14 jährigen Patientin mit Granulosis rubra nasi; sie litt zugleich an einer auf dieselbe Region begrenzten *lokalen Hyperidrosis*, und *Lebet* ist in Anbetracht dessen nicht abgeneigt zu vermuten, daß auch sie früher die Krankheit hatte. Indessen ist auch in andern Fällen eine solche lokale Hyperidrosis nasi bei irgend einem der Angehörigen der Patienten konstatiert [z. B. von *Pick* (Arch. f. Derm. u. Syph. 1904. Bd. 72. S. 275) und *Wolff* (l. c.)], und in Dermatological Society of Great Britain a. Ireland demonstrierte *Meachen* eine ganz lokalisierte Hyperidrosis an der Nase eines 14 jährigen Knaben mit zahlreichen kleinen Telangiektasien, jedoch ohne weitere Kennzeichen einer Granulosis rubra nasi (The Brit. Journ. of Derm. 1903. Bd. 15. S. 104). Ich habe auch wiederholt, teils *bei Kindern*, teils bei schon

Digitized by Google

erwachsenen Personen, sowohl Männern als auch Frauen, eine *sehr ausgesprochene und streng auf die Nase oder allein auf diese und die Oberlippe begrenzte pathologisch vermehrte Schweißsekretion ohne weitere Veränderungen* wahrgenommen und war geneigt, ohne die oben angeführten Mitteilungen gekannt zu haben, *diesen Zustand mit der Granulosis rubra nasi in Verbindung zu bringen*. Da gerade eine vermehrte Schweißproduktion, selbst eine Folge vielleicht von Gefäßveränderungen oder der Ausdruck eines generellen Leidens, worüber wir noch nichts sicheres wissen, als eine Bedingung für das Entstehen der Krankheit zu betrachten ist, und eins der am meisten charakteristischen Symptome derselben ausmacht, so scheint es mir nicht wiedersinnig zu sein, anzunehmen, daß die Entwicklung in gewissen Fällen in diesem Punkte stocken kann, daß sich *diese lokalisierte Hyperidrosis nasi als eine „forme fruste" der Granulosis rubra auffassen läßt*. Schon *Jadassohn* und später *Brändle* (Dermatolog. Ztschr. 1911. Bd. 18. S. 965) erwähnen das Vorkommen nicht völlig entwickelter Fälle, wo die Veränderungen nur in lokaler Hyperidrosis bestehen mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Röte und vielleicht einzelnen Andeutungen von Granulationen, reichlich so häufig wie die typischen Fälle. Es wäre denkbar, daß sie den Übergang zwischen diesen und der alleinigen Hyperidrosis bildeten. Auch *Darier* und *Civatte* (Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph. 1910. S. 63) haben einen Fall von Granulosis rubra nasi „ohne Granulosis" geschildert.

Wie dem auch sei, eine isolierte Hyperidrosis nasi kommt, wie erwähnt, mitunter bei Familien vor, bei welchen auch eine typische Granulosis rubra vorkommt. Dies führt zu einer andern Frage: Ist Granulosis rubra nasi ein *familiäres Leiden*? Außer dem oben angeführten ist es in dieser Beziehung wert darauf zu achten, daß die Krankheit wiederholt bei Geschwistern konstatiert ist, so z. B. schon von *Pringle*, später von *La Mensa*, *Rusch* (Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. Bd. 108. S. 269) und *Wolff*. Auf direkte Vererbung deutet nichts des bisher bekannten. Da vorläufig jedoch alles auf ein generelles — noch freilich ganz unbekanntes — Leiden als Basis des Entstehens der Hautveränderungen zu deuten scheint, so verlohnt es sich wohl zu untersuchen, ob es sich nicht um konstitutionelle Veränderungen handeln kann, die sich vererben können, oder die doch eine gewisse Neigung zum familiären Auftreten zeigen. Eine solche Auffassung ist, wie es scheint, allein in ausgeprägtem Grade von *Hallopeau* behauptet, der die Granulosis rubra als eine hereditäre, sekretorische und vasomotorische Neurose mit exzitierender Reflexwirkung auf die Vasodilatatoren der

Digitized by Google

Schweißdrüsen und sekundärer Stase in den Kapillaren und kleinen Venen bezeichnet (XV. Internat. Kongreß, Lissabon 1906). Andrerseits bezeichnet *Macleod* wohl eine vererbte Schwäche als disponierend, findet aber im übrigen ein familiäres Auftreten ungewöhnlich. (The Brit. Journ. of Derm. 1906. Bd. 18. S. 342).

Leider kann der von mir jüngst beobachtete Fall von Granulosis rubra nasi nicht zur weiteren Klärung der oben angedeuteten Punkte beitragen, wofür fortgesetzte Beobachtungen mir in hohem Grade erwünscht erscheinen. Da er aber in einigen anderen Richtungen ein gewisses Interesse bietet, so erlaube ich mir ihn hier zu veröffentlichen.

13 jähriger Knabe, dessen Hautleiden *vor 3 Jahren* mit kleinen roten Knötchen an der Nase *begann*, die nach und nach mehr hervorgetreten und *nie behandelt* worden sind. Auch ist eine stark vermehrte Schweißsekretion an der Nase bemerkt, die ausschließlich auf diese begrenzt war. Über Tuberkulose in der Familie des Patienten oder dem nächsten Umgangskreis ist nichts zu eruieren. 9 Geschwister sind alle gesund, 1 starb 1 Jahr alt, aus unbekannter Ursache. Der Knabe ist Landbewohner, war nicht skrophulös, zeigte keine Lungensymptome, ist im ganzen immer gesund gewesen. Sein Aussehen ist vollkommen gesund, der Ernährungszustand gut. Lungenbefund normal. Es findet sich eine Mikro-polyadenitis cervical., axill., inguinal.; nur unter dem Kieferrande etwas größere Drüsen. *Wassermann*sche Reaktion negativ.

Die Affektion nimmt den ganzen *weichen Teil der Nase* mit Ausnahme des hinteren Teils des rechten Flügels ein, erreicht aber nicht den knöchernen Teil. Die ganze angegriffene Partie ist mit zahlreichen kleinen, oft winziger als stecknadelkopfgroßen, *lebhaft roten Pünktchen* besetzt, die zum Teil, besonders nach oben, *leicht papulös erhöht* sind. Die Mitte der kleinen Effloreszenzen wird überall von einer blässeren Partie gebildet, die einem etwas accentuierten *Schweißgrübchen* zu entsprechen scheinen, das sich häufig leicht erhöht präsentiert, was indessen nach dem Abtrocknen des *beständig und reichlich hervorquellenden Schweißes* verschwindet. Die Flecke und Papeln sind meistens außerordentlich dichtgestellt, und die Haut der Nase bekommt dann hier ein *diffus rotes Aussehen*, was jedoch auch teilweise von ganz *feinen Gefäßerweiterungen* herrührt. An keiner Stelle aber ist die Rede von einem Zusammenfließen der einzelnen Elemente, noch von einer diffusen Infiltration der Haut. An den äußeren Grenzen stehen die einzelnen Effloreszenzen zerstreuter. An der unteren Seite des Septum cutaneum findet sich keine Affektion, an der Kante der linken Ala nasi nur ein einzelner Fleck.

Es finden sich *keine anderen Lokalisationen im Gesicht.* Die übrige Haut ist ebenfalls frei. Die *Schleimhäute*, sowohl der Nase, als auch des Mundes und Rachens, *zeigen nichts Krankhaftes.*

Über die Berechtigung der klinischen Diagnose kann sich kein Zweifel erheben. Der Fall ist *ganz typisch*, sowohl hinsichtlich des *Alters* des Patienten, des *Auftretens der charakteristischen kleinen Effloreszenzen* an einer Hautpartie, die zugleich der Sitz

Digitized by Google

einer *pathologisch vermehrten Schweißsekretion* ist, als auch hinsichtlich der *Lokalisation*. Diese war gerade so begrenzt, wie sie in der Regel bei Granulosis rubra nasi ist. Es ist äußerst selten, daß sich das Leiden über die Nase, ja sogar über den weichen Teil derselben hinaus erstreckt. Jedoch liegen einzelne Beobachtungen über eine Ausbreitung nach den Wangen (*Jadassohn*, *Hermann*, *Audry*, *Schwab*) oder nach der Oberlippe (*Jadassohn*, *Saalfeld*, *Macleod*, *Scherber*) und möglichenfalls nach der Stirn (*Schwab*) vor; *Darier* hat das Kinn angegriffen gesehen und *Rusch* eine Lokalisation in beiden Augenbrauen. Im übrigen ist die Hyperidrosis nicht in allen Fällen ebenso begrenzt, wie die Granulosis.

Eine histologische Untersuchung schien mir bei einem so typischen Fall und in Anbetracht unser recht gründlichen Kenntnis zum anatomischen Bau des Leidens auf Grund der schon vorliegenden übereinstimmenden Angaben (*Luithlen*, *Jadassohn*, *Hermann*, *W. Pick*, *Bäumer*) nicht geboten. Da indessen Bestrebungen aufgekommen sind, um die Krankheit in ein gewisses Verhältnis zur *Tuberkulose* zu bringen, und dies Leiden noch immer als ein etwaiges Kausalitätsmoment für vermutete zirkulatorische Störungen angeführt wird, das zu guter letzt lokale (asphyktische?) Veränderungen der Schweißsekretion und dadurch die Hauteruptionen bedingen sollte, so ist hier wiederum ein Punkt, wo fortgesetzt neue Beobachtungen und Untersuchungen nötig sind.

Es fand sich, wie erwähnt, nichts in den familiären oder persönlichen Verhältnissen des Patienten, das auf eine tuberkulöse Belastung deuten konnte. Zur weiteren Sicherheit bekam er *diagnostische Tuberkulininjektionen*, wie folgt: 12. III. 2 dmg, 14. III. 8 dmg, 16. III. 3 mg, 18. III. 10 mg und 20. III. 20 mg Alttuberkulin. Während des ganzen Verlaufes völliges Wohlbefinden, keine Andeutung von *Allgemein-* oder *Fokalreaktion*, auch keine Reaktion von den Injektionsstellen her. Ferner gab eine zweimal wiederholte *Pirquet*sche *Probe*, mit standardisiertem konzentriertem Tuberkulin ausgeführt, jedesmal ein absolut *negatives Resultat*. Hiernach wäre es wohl so sicher, wie wir es überhaupt vermögen, *auszuschließen, daß der Knabe an manifester oder latenter Tuberkulose litt*. Er machte auch einen in jeder Beziehung gesunden Eindruck, war weder unterernährt, noch in der Entwickelung zurückgeblieben.

Es ist einmal über das andere hervorgehoben, daß Granulosis rubra nasi vorzugsweise bei schwächlichen, mageren, vernachlässigten Kindern entweder mit ausgesprochener „*Skrofulose*" oder manifest tuberkulösen Stigmata, oder mit hervortretendem schlech-

Digitized by Google

tem Gefäßtonus, peripherer Asphyxie und Hyperidrosis, Frostknoten und ähnlichem vorkommt. Mitunter haben sich ähnliche Schwächezustände oder vermeintlich disponierende Krankheiten in der Familie nachweisen lassen. Bei einer nicht geringen Anzahl der veröffentlichten Fälle aber waren die kleinen Patienten anscheinend im großen und ganzen ebenso gesund, wie der Knabe, um den es sich hier handelt. Es ist deswegen schwierig einem der angeführten Kausalitätsmomente eine entscheidende Bedeutung beizumessen, und besonders müßte man, wie es mir scheint, vorsichtig sein, die Tuberkulose als ein ätiologisches Moment aufzufassen. Hier, wie immer, wäre größeres Gewicht auf die Fälle zu legen, wo es — mit der freilich stets begrenzten Sicherheit, welche unsere Untersuchungsmethoden gewähren — gelingt, die Möglichkeit dieser Krankheit auszuschließen, als auf die in der Regel zahlreicheren Fälle, wo man derselben mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit eine gewisse Rolle beimessen kann, wo jedoch der Beweis hierfür fehlt. Das völlig negative Ergebnis der Tuberkulinprobe in dem hier mitgeteilten Fall steht nicht einzig da. Im Gegenteil ist das Resultat der Tuberkulininjektionen, die früher von *Jadassohn*, *Hermann* und *Pick* versucht sind, immer dasselbe gewesen. Und *Luithlens* Versuch mit Einimpfung von Gewebeteilen von der angegriffenen Partie auf Kaninchen fiel ebenfalls negativ aus. Nach meiner Auffassung dürfte man den Gedanken von der Tuberkulose als Ursache des Leidens fallen lassen und seine Bestrebungen darauf richten, eine ähnliche Sicherheit in der Beurteilung des Wertes anderer Kausalitätsmöglichkeiten für die vermuteten Zirkulationsstörungen, die die Krankheit bedingen sollen, zu erzielen. Ein positives Resultat scheint jedoch ungleich schwieriger zu erreichen zu sein, wie die Krankengeschichte hier zeigt, wo in Wirklichkeit alle Verhältnisse außer der gerade für die Diagnose nötigen begrenzten Haut- und Sekretionsveränderungen normal zu sein schienen.

Ein letzter Punkt, in dem man ebenfalls immer erweiterter Erfahrungen bedarf, ist die *Behandlung*. Und hier meine ich ein Resultat vorbringen zu können, das jedenfalls zu Wiederholungen auffordert. Selbst wenn die Krankheit an und für sich völlig harmlos ist und außerdem bei dem weit überwiegenden Teil der bisher gekannten Fälle mit dem Alter spontan geschwunden ist, entweder vollständig oder mit Hinterlassung nichtssagender Spuren, so hat doch jeder nur einigermaßen entwickelte Fall in kosmetischer Beziehung eine so große Bedeutung, daß eine Behandlung erwünscht ist und von den Patienten selbst oder deren Angehörigen gefor-

Digitized by Google

dert wird, besonders da das weibliche Geschlecht, wie es sich bisher gezeigt hat, unter den Angegriffenen das Übergewicht hat. Und eine Kombination mit oder der Übergang zu den Hydrocystomen, was man wohl als innerhalb der Möglichkeitsgrenzen liegend betrachten muß, das weit über die zugrunde liegende Krankheit hinaus Bedeutung bekommen kann, berechtigt ebenfalls zu einem jeden Versuch die Heilung derselben zu beschleunigen. Die Therapie aber war bisher gewissermaßen machtlos.

Was an Salbenbehandlung von ganz milden Mitteln bis zur kräftigsten Schälkur versucht worden, hat sich nach den völlig übereinstimmenden Berichten immer als vergeblich erwiesen. Heiße Waschungen, Pudern mit adstringierenden Mitteln, Schüttelmischungen, Ichthyol- oder Formalinpinselungen und ähnlichem, waren vergebens. Ab und zu ist eine vorübergehende Besserung des Aussehens der Haut erreicht, die Krankheit aber ist nicht geheilt. Eine Allgemeinbehandlung, die auf Schwächezustände und schlechte Zirkulationsverhältnisse gerichtet war, führte auch nicht zum Ziel. *Luithlen* versuchte in seinem besonders vorgeschrittenen Fall u. a. eine Auskratzung mit scharfem Löffel und Skarifikationen ohne Erfolg. Dagegen giebt *Malherbe* (Journ. d. maladies cut. et syph. 1905. Bd. 17. S. 97) an, daß er ein besonders gutes Resultat in zwei Fällen von Granulosis rubra durch systematisch wiederholten *linear sich kreuzenden Skarifikationen* gehabt habe und empfiehlt diese Methode als die einzig wirksame. Mit berechtigter Begründung, so scheint es mir, stellt *Brändle* (l. c.) sich zweifelnd zur Dauer der postulierten Heilung.

Am meisten ist vielleicht bisher durch die *Röntgen-Behandlung* erreicht. *Jeanselme* scheint der erste zu sein, der diese versucht hat, indem er durch die unerwartet günstige und anhaltende Wirkung darauf geleitet wurde, die er in einem Fall von profusem Handschweiß hatte (Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph. 1910. S. 65). Er behandelte zwei Fälle von Granulosis rubra nasi und erzielte nach 5—6 Séancen mit Dosen von 3—5 H. „Besserung, die fast einer Heilung gleich kommt"; diese hat sich infolge Observation bezw. 2 Jahre und 22 Monate gehalten. Zuerst schwand die Hyperidrosis, das Symptom, welches vor allem von jeglicher früher versuchten Behandlung völlig unbeeinflußt blieb, alsdann schwanden die diffuse Röte und die miliaren Granulationen. Seine Erfahrungen wurden in derselben Sitzung der französischen dermatolog. Gesellschaft von *Belot* bestätigt, der jedoch zu großer Vorsicht mit der Behandlung rät; 2—3 H. in wiederholten Séancen sind in der Regel ausreichend um eine Atrophie der Schweißdrüsen hervorzu-

Digitized by Google

rufen. Ein befriedigendes Resultat der Röntgenbehandlung hat auch *Brändle* in 4 Fällen von Granulosis rubra zu verzeichnen (Dermatolog. Ztschr. 1911. Bd. 18. S. 965). Im Gegensatz zu *Jeanselme* hat er die Granulationen zuerst schwinden sehen, wogegen die abnorme Schweißsekretion schwerer zu bewältigen war. Auch *Brändle* ist in seiner Dosierung äußerst vorsichtig und geht nicht über $^1/_5$—$^1/_4$ S. N. hinaus.

Inwiefern die Röntgen-Behandlung auch vor einem späteren Rezidiv schützt, darüber wagt sich *Jeanselme* nicht auszulassen. Jedenfalls ist es eine Methode, die sich leicht wie ein zweischneidiges Schwert zeigen kann. Da es sich ja meistens um Kinder oder ganz junge Personen handelt, so wird sich die geringste Abweichung beim Dosieren der X-Strahlen dadurch rächen können, daß sie zu einem Resultat führt, das in kosmetischer Beziehung vielleicht schlimmer ist, als die verhältnismäßig unschuldige Krankheit — und obendrein dauernd ist.

Als ich den hier mitgeteilten Fall zur Behandlung bekam, fiel es mir sofort ein, daß sich hier noch ein Gebiet finden müßte, wo das in so vielen Beziehungen nützliche *Gefrieren mit Kohlensäureschnee* angebracht sein könnte. Meines Wissens finden sich bisher keine Mitteilungen darüber, daß die Methode bei Granulosis rubra nasi versucht geworden ist. Die überraschend guten und dauernden Resultate aber, die ich in einer großen Anzahl von Fällen bei der auch auf lokalen Zirkulationsstörungen beruhenden *Rosazea* hatte, ermunterten einen Versuch zu machen, ist auch die Analogie zwischen den beiden Leiden, abgesehen von einer nur bei sehr flüchtiger Betrachtung klinischer Ähnlichkeit, nicht schlagend. Das Resultat täuschte auch nicht meine Erwartungen[1]).

Die erste Behandlung wurde am 2. IV. mit dem Gefrieren der ganzen angegriffenen Partie 10 Sekunden lang unter passend kräftigem Druck vorgenommen. Am nächsten Tage fand sich an den meisten Stellen eine gute Reaktion mit Blasenbildung, welche in den folgenden Tagen noch etwas zunahm. Am 15. IV. wurde schon eine deutliche Abblassung der Haut der Nase vermerkt. Am 18. IV. wurde das Gefrieren 10 Sekunden lang wiederholt und es folgte darauf eine recht kräftige Reaktion. Am 28. IV. war die Haut an den gefrorenen Partien glatt. *Die abnorme Schweißsekretion hatte völlig aufgehört.* Da sich am 12. V. noch kleine rote, schwach schuppende Flecke an der sonst ganz abgeblaßten Haut der Nase hielten, die

[1]) Der Knabe wurde vor und nach der Behandlung in der 101. und 102. Sitzung der Dänischen Dermatologischen Gesellschaft vorgestellt.

Digitized by Google

möglichenfalls doch nur als eine noch nicht ganz verschwundene Reaktion nach der vorhergegangenen Behandlung aufzufassen waren, so wurde das Gefrieren sicherheitshalber am 14. V. 10 Sekunden lang wiederholt, jedoch nur unter ganz *leichtem Druck*, wie ich ihn bei Rosazea anzuwenden pflege. Am 26. V. waren mehrere ganz kleine Bläschen auf der Mitte der Nase teils mit klarem, teils mit leicht purulentem Inhalt erschienen. Es war sehr zweifelhaft, ob sie in irgend welcher Beziehung zu den Schweißdrüsen standen; die Sekretion aus diesen zeigte sich jedenfalls nicht gleichzeitig wiederum vermehrt. Und die Bläschen trockneten denn auch beim Gebrauch einer ganz gewöhnlichen Zinkpasta ein, sodaß der Knabe am 28. IV. nach Hause geschickt werden konnte, anscheinend geheilt.

Es ist etwas schwierig sich zu erklären, weswegen das Kohlensäureschneegefrieren bei Granulosis rubra so prompt wirkt, wie es sich in diesem Falle gezeigt hat. Daß die kleinen Granulationen und die durch das entzündungsartige Infiltrat bedingte Röte, ja sogar etwa vorhandene kleine Gefäßerweiterungen schwinden, kann doch nach unsern Erfahrungen über die Wirksamkeit der Behandlung bei anderen Leiden mit ähnlichem anatomischen Substrat nicht befremden. Weswegen aber hört auch plötzlich die bisher abnorm reichliche Schweißsekretion auf? Es ist für die Wirkung der Röntgenstrahlen eine Voraussetzung, daß sie eine Atrophie der Schweißdrüsen hervorrufen und dadurch die Möglichkeit des fortgesetzten Bestehens der übrigen Veränderungen heben. Kann man sich denken, daß etwas ähnliches beim Gefrieren stattfinde? Oder beeinflußt dies nicht eher die Zirkulation in den oberflächlichen Gefäßbahnen, etwa durch Veränderungen in den peripheren (Gefäß-?) Nerven, und reguliert dadurch die Sekretion der Drüsen? Ein Hinweis auf das Resultat bei Rosazea, wo die Wirkung des Gefrierens nicht allein auf einer Vernichtung der feinen oberflächlichen erweiterten Gefäße beruhen kann, da dann häufige Rezidive vorauszusetzen wären, während sie nun eine Ausnahme sind, kann freilich nicht als eine Erklärung gelten; die Verhältnisse aber lassen sich, wie es mir scheint, ohne Zwang als einigermaßen gleichartig betrachten. Ein Zugrundegehen der Schweißdrüsen bei direkter Beeinflussung findet kaum statt; dazu ist die Wirkung des Gefrierens viel zu oberflächlich, — dürfte es jedenfalls sein. Nach dem Abschluß der Behandlung soll die Haut blaß und glatt sein, nur bei sehr genauem Nachsehen mit Andeutung eines gewissen atrophischen Aussehens. Daß der Reparationsarbeit ein geringer

Digitized by Google

Grad von Narbenbildung folgt, ist natürlich. Diese ist jedoch nicht einmal so stark ausgesprochen, daß sie zu einer Abschnürung oder einem Verschließen der Ausführungsgänge mit daraus folgenden Retentionserscheinungen (Hidrocystome ?) in den Drüsenknäuel führen kann. In dem Falle würde die Behandlung ja mehr Schaden als Nutzen bringen können.

Wie man sich nun auch die Erklärung von der Wirkung des Kohlensäureschneegefrierens bei Granulosis rubra nasi denken möge, so war das *therapeutische augenblickliche Resultat* in dem hier mitgeteilten Falle jedenfalls *besonders befriedigend*. Ob die Methode auch vor Rezidiven sichert, darüber kann ich mich nur mit Vorbehalt aussprechen. Trotz wiederholten Aufforderungen erwies es sich nämlich als unmöglich den Knaben zu bewegen aufs neue zur Observation in die Klinik zu kommen. Endlich, ein Jahr nach Abschluß der Behandlung, brachte ein Brief vom Vater die Erklärung hierfür. In diesem wurde mitgeteilt, daß der Zustand andauernd derselbe sei, wie bei der Entlassung, und daß die Schweißsekretion an der Nase, die sie besonders beängstigt und dazu geführt hätte, einen Versuch mit der Behandlung im Institut zu machen, nicht mehr genierte. Hieraus darf man wohl schließen, daß die Behandlung auch ein *dauerhafteres, vielleicht bleibendes Resultat* mit sich geführt habe, und man dürfte also eine *Aufforderung* darin sehen, *den Versuch mit dem Kohlensäureschneegefrieren* vorkommendenfalls *zu wiederholen*. Wo diese Methode, wie es sich hier zeigt, die Röntgenbehandlung ersetzen kann, wäre sie meines Erachtens nach vorzuziehen, da sie die Gefahren nicht birgt, welche, trotz aller technischen Fortschritte, der letzteren in der Hand eines nicht ganz besonders erfahrenen Spezialisten doch anhaften.

Digitized by Google

X.

Liquoruntersuchungen bei Syphilis.

Von

Prof. Dr. G. A. ROST,

Direktor der Universitätsklinik für Hautkrankheiten in Freiburg i. Br.

Die Zahl der bisher vorliegenden Veröffentlichungen über Liquoruntersuchungen bei Syphilis, insbesondere im Frühstadium, kann im Verhältnis zur Verbreitung der Krankheit und der Wichtigkeit des Gegenstandes kaum als hoch bezeichnet werden. Die nachfolgend gegebene Übersicht über mehr als 300 von mir in meinem früheren Wirkungskreis (Kiel) untersuchte Fälle möge daher als ein Beitrag zur Lösung der mannigfachen, uns auf diesem Gebiete entgegentretenden Fragen dienen.

Die Untersuchung des Liquors erstreckte sich in jedem Falle auf das Verhalten der W.-R., die Bestimmung des Druckes sowie des Zell- und des Globulingehaltes. Letzteres geschah nach der *Nonne-Apelt*schen Methode. Die Feststellung des Gesamteiweißgehaltes, nach dem *Nißl*schen Verfahren, war nur in einer Anzahl von Fällen — aus einem gleich noch zu besprechenden Grunde — möglich.

Die *Wassermann*sche Reaktion wurde nach der von *Hauptmann* und *Hößli* angegebenen Methode der Auswertung mit steigenden Liquordosen (meist 0,2, 0,4, 0,6, 1,0, 2,0) angestellt. Bezüglich der Zellzählung, der *Nonne-Apelt*schen Reaktion und dem *Nißl*schen Verfahren hielten wir uns streng an die von den Autoren gegebenen Vorschriften.

Die *Punktion* wurde, von wenigen Ausnahmen abgesehen, *stets im Liegen* vorgenommen. Als besonders praktisch erwies sich die mit einem Hahn versehene *Krönig*sche *Punktionsnadel*. Sie gestattet *tropfenweises* Ablassen des Liquors und gleichzeitig *Ablesung des Druckes während der Punktion.*

Digitized by Google

Eine einfache, leicht herzustellende Vorrichtung wurde hierzu benutzt. Mittelst eines passenden konusartigen Ansatzstückes wird an das freie Kanülenende ein Gummischlauch von geringer Weite (Drainrohr) angeschlossen, an dem seinerseits ein ca. 40 cm langes Glasrohr (Durchmesser ca. 5 mm) befestigt ist, dessen oberes Ende U-förmig umgebogen in ein mit sterilem Wasser gefülltes Reagenzglas gehängt werden kann. Nach dem Einstechen der Punktionsnadel wird der Hahn ganz wenig geöffnet, so daß der Liquor tropfenweise in das angeschlossene Rohrsytem austreten kann. An den aus der oberen Rohröffnung in das Wasser austretenden Luftblasen läßt sich dann sehr bequem das Tempo und die ungefähre Menge des ausfließenden Liquors ablesen und gleichzeitig mittelst Meßstabes an der Flüssigkeitssäule im Steigerohr die Höhe des Druckes bestimmen.

Der „Enddruck" wurde prinzipiell erst nach 5 Minuten oder länger abgelesen, wenn ganz sicher war, daß jede Druckerhöhung durch Pressen seitens des Kranken auszuschließen war. Die in den nachfolgenden Tabellen mitgeteilten Druckhöhen dürfen daher Anspruch auf größtmöglichste Genauigkeit im Sinne der von *Heine* (Med. Klin. 1913) aufgestellten Forderung machen.

Das Ablassen des Liquors geschah durchweg nur sehr langsam, tropfenweise, in der Minute keinesfalls mehr als 1 ccm. Im ganzen selten mehr als 5 ccm. Es wurde daher meist auf die Anstellung der *Nißl*schen Reaktion verzichtet, um nicht unnötig große Liquormengen — *Dreyfus* verlangt im ganzen 7 ccm — zu entziehen. Der Zweck dieser Maßnahme war der, das Auftreten des sogenannten *Meningismus* nach der Punktion zu vermeiden.

Dieser Symptomenkomplex, unter dem herkömmlich Schwindel, Erbrechen und namentlich Kopfschmerz, mit oder ohne Nackensteifigkeit verstanden werden, erweist sich wohl als der größte Hinderungsgrund für die allgemeine Einführung der Lumbalpunktion bei Lues im Frühstadium. Daß es bei raschem Liquorabfluß zu sehr heftigen, unter Umständen bedrohlichen Symptomen kommen kann, habe ich nach Punktionen, die von anderer Seite ausgeführt waren, mehrfach gesehen. Durch das geschilderte vorsichtige Ablassen des Liquors gelingt es zweifellos, diese Symptome erheblich zu vermindern, trotzdem wurden doch noch häufig genug Beschwerden seitens der Kranken geäußert, obwohl gleichzeitig stets noch folgende Vorsichtsmaßregeln getroffen wurden: Nie Druck unter 100 mm (vgl. *Reichmann*); absolute Rückenlage nach der Punktion für mindestens 24 Stunden, meist mehrere Tage; Vermeidung jeder Anspannung der Bauchpresse. Ärztliche Beobachtung des Kranken für mindestens 10 Tage nach der Punktion. In einer Reihe von Fällen wurde versucht, die entzogene

Digitized by Google

Liquorflüssigkeit durch das Einlaufen von *Ringer*scher Lösung zu ersetzen, jedoch *ohne Erfolg* bezüglich der Vermeidung des Meningismus.

Worauf diese Folgeerscheinungen beruhen, ist bisher bekanntlich noch nicht sichergestellt, da anatomische Untersuchungen hierüber fehlen. Soweit ich die Literatur übersehe, ist dieser Gegenstand eingehender bisher kaum noch behandelt. Es erscheint daher nicht überflüssig, einige Beobachtungen mitzuteilen: Die Beschwerden treten *selten unmittelbar* nach der Punktion, oft erst nach 24 oder 48 Stunden auf. In einem genau beobachteten Falle war dies sogar erst nach 8 Tagen, im Anschluß an eine längere Eisenbahnfahrt der Fall; sie treten ferner bei *gewissen* Leuten, wie man sich bei mehrfacher Punktion überzeugen kann, stets und sehr stark auf, selbst wenn mit der größten Vorsicht zu Werke gegangen wurde. Andere wieder, allerdings sind dies nicht zu viele, vertragen sie recht gut. Zu dieser Kategorie gehören fast regelmäßig solche Kranke, die einen hohen Liquordruck aufweisen, wie er namentlich bei Paralyse nicht selten gefunden wird.

Da eine vorübergehende *entzündliche* Reizung der Meningen wohl als Ursache kaum in Frage kommt, bleibt der Gedanke einer lokalen *Hyperämie* der Meningen, die eventuell zu Blutaustritten miliarer Art führen kann, wohl das nächstliegende. Wir hoffen durch experimentelle Untersuchungen am Affen diese Frage noch weiter klären zu können.

Die *Einteilung der untersuchten Fälle* hat in den Tabellen nach folgenden Gesichtspunkten stattgefunden: Es werden zunächst die beiden Hauptgruppen „*Unbehandelte*" und „*Behandelte*" Syphilis unterschieden. Diese beiden Gruppen sind ihrerseits nach dem Alter der Erkrankung unterteilt. Es machte sich hierbei notwendig, von der bisher geübten Einteilung der Syphilis in Stadien etwas abzuweichen.

Insbesondere schien es mir zweckmäßig, die Fälle von Primäraffekt mit positivem Spirochätenbefund aber *dauernd negativer* W.-R. vorwegzunehmen und für sich zu zählen, und zwar aus folgendem Grunde. Wenn die W.-R. vielleicht auch nicht in *allen* Fällen anzeigt, ob es bereits zu einer Allgemeininfektion des Körpers, also zur Ausbreitung des Virus im ganzen Organismus gekommen ist oder nicht, so darf doch wohl für die größte Mehrzahl der Fälle angenommen werden, daß bei negativer W.-R. die Syphilis noch rein lokalen bezw. „regionären" Charakter hat. Da wir sonach

Digitized by Google

in diesen Fällen mit einer Erkrankung der Meningen a priori kaum rechnen dürfen, so ist es statistisch richtiger, diese Fälle von vornherein für sich zu zählen. Sie sind im folgenden als „*primäre*" Syphilis bezeichnet worden.

Andererseits sind die Fälle von Primäraffekt mit positiver W.-R., ohne sonstige, äußerlich sichtbare Erscheinungen, der *sekundären* Lues zugezählt worden. Mir scheint gerade der Umstand, daß in diesen Fällen zuweilen schon Liquorveränderungen gefunden werden, darauf hinzuweisen, hier weniger *als es bisher meist* geschah, das Fehlen von äußerlich erkennbaren, insbesondere Haut- etc. Erscheinungen als Hauptkriterium anzusehen. Nach den Untersuchungen von *Much* und *Embden* (s. *Much*, Immunitätslehre) beruht die W.-R. wahrscheinlich auf Eiweißendprodukten, die als Abbaustoffe *parenchymatöser* Organe ins Serum übergehen. Ähnlich nimmt *Bruck* an, daß *Organ*bestandteile in das Blutserum übergehen, die mit gleichsinnigen oder verwandten Stoffen eines Organauszuges Fällung geben. Mit anderen Worten, die W.-R. ist wohl nur dann vorhanden, wenn irgendwo im Körper ein syphilitischer Prozeß lokalisiert ist, infolgedessen es zu Veränderungen bestimmter Gewebe kam. Der Primäraffekt allein und die regionäre Drüsenerkrankung genügen hierzu anscheinend noch nicht. Wenn dem aber so ist, kann füglich in einem Falle von früher Syphilis mit *positiver* W.-R., wenn auch sonst keinerlei äußerlich erkennbaren Erscheinungen vorliegen, kaum noch von *primärer* Syphilis gesprochen werden, es ist vielmehr anzunehmen, daß es bereits an gewissen Stellen des Körpers durch den Einfluß des generalisierten Erregers zu krankhaften Veränderungen gekommen ist; und daß gerade das Cerebrospinalsystem schon mitergriffen sein kann, wird nach älteren und neueren Untersuchungen immer wahrscheinlicher (s. u.). Gestützt wird diese Auffassung auch durch die von *E. Hoffmann* erwiesene, von *Uhlenhuth* und *Mulzer* u. A. bestätigte Tatsache, daß die Sp. p. bereits sehr früh durch das Impfexperiment im Blute nachweisbar ist.

Mag es auch aus klinisch-didaktischen Gründen wünschenswert sein, die bisherige Einteilung beizubehalten, so schien es aus den angeführten Gesichtspunkten, für die vorliegende Zusammenstellung wenigstens, richtiger, die Fälle von Primäraffekt mit *positiver* W.-R. der nächst folgenden Gruppe zuzuweisen.

Für diese Untersuchungen war weiterhin der Begriff des Sekundär- und Tertiär*stadiums* nicht brauchbar, da sich diese

Digitized by Google

klinisch nicht scharf trennen lassen und namentlich für symptomenlose Fälle (sogen. L. latens) keine Unterbringung gestatten.

Es wurden daher alle Fälle bis einschließlich des 4. Jahres nach der Infektion unter dem Namen *Frühsyphilis* zusammengefaßt. Im 5. Jahre stehende und ältere Fälle sind dagegen als *Spätsyphilis* bezeichnet worden. Ich befinde mich hierbei in Übereinstimmung z. B. mit *Wolff* und *Mulzer* (Lehrbuch, S. 207), auch sprechen statistische Erhebungen über syphilitische Manifestationen an einem sehr lange und gut beobachteten Material, die ich früher zu anderen Zwecken angestellt habe, sehr zugunsten dieser, zunächst auf praktischen Gesichtspunkten beruhenden Einteilung. Wir sehen tatsächlich Spät- (i. e. Tertiär-) Erscheinungen äußerst selten vor dem 5. Jahre, andererseits ist das Auftreten „sekundärer" Syphilis bis zum 4. Jahre nicht allzu selten.

Von der eigentlichen Spätsyphilis wieder abgegrenzt sind die metasyphilitischen Erkrankungen Tabes und Paralyse; wenn diese nach den neuesten Forschungen auch zweifellos durch den Syphiliserreger selbst hervorgerufen werden, so zeigen sie doch bezüglich ihres klinischen Ablaufs so erhebliche Abweichungen von dem, was sonst unter Hirn- und Nervenlues verstanden wird, daß ihre Sonderstellung auch weiterhin berechtigt erscheint.

Ohne hier auf Einzelheiten einzugehen, möchten wir doch in Rücksicht auf die engen Beziehungen der vorliegenden Untersuchungen zur Genese der metasyphilitischen Erkrankungen das eine wenigstens betonen, daß uns die Annahme einer besonderen „neurotropen" Art der Spirochaete pallida als Erreger der „Lues nervosa" nicht notwendig erscheint. Nach den grundlegenden Beobachtungen *A. Hübners* mußte das schon längst als zweifelhaft erscheinen. Neuerdings dürfte auch die allgemeine Ansicht sich mehr nach dieser Seite zu neigen (*Nonne* u. A.).

Wir treten nach diesen einleitenden Bemerkungen zunächst in eine kurze Besprechung der einzelnen Tabellen ein, um dann weiterhin einzelne Punkte ausführlich zu erörtern. Zu erwähnen bleibt noch, daß dem Zustande des Nervensystems bei allen Fällen besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde und daß *sämtliche* Kranke bezüglich der Augen, viele auch bezüglich der Ohren und des Nervensystems spezialärztlich untersucht wurden.

Hinsichtlich der Bewertung der erhobenen Liquorbefunde, namentlich was die Frage anbetrifft, inwieweit der Gehalt an *zelligen* Elementen als noch innerhalb des normalen anzusehen ist, haben wir uns der von den meisten Autoren akzeptierten Auffassung

Digitized by Google

angeschlossen (1—5 Zellen im mm^3 = normal, 6—9 = Grenzwerte usw. vgl. *Dreyfus*).

Eine gewisse Schwierigkeit bietet die Beurteilung des *Druckes*, von dem einen wird 150 mm, von dem anderen 200 noch als normal angesehen. Viele, vielleicht die meisten (*Nonne* u. A.) messen der Druckerhöhung einen besonderen diagnostischen Wert *nicht* zu. Nach unserer Ansicht ist das vielleicht etwas weit gegangen. Zunächst ist doch wohl sicher, daß eine Druckerhöhung — von Herzerkrankungen, Tumoren usw. abgesehen — mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen eines entzündlichen (akuten oder chronischen) Prozesses an den Meningen schließen läßt. Nun wird man selbstverständlich den Liquor eines Syphilitischen, der eine, vielleicht nur geringe, Erhöhung des Druckes zeigt, im übrigen aber keine der „4 Reaktionen" positiv hat, wohl keinesfalls ohne weiteres für pathologisch verändert erklären und daraus irgendwelche weitergehende Schlüsse ziehen. Aber man kann doch andererseits in Fällen, wo eine erhebliche Druckerhöhung besteht, vergl. z. B. Tabelle V, No. 2 und No. 7, den Gedanken nicht unterdrücken, daß in Anbetracht der Gesamtlage des betreffenden Falles hier doch diesem Symptom, auch wenn es isoliert vorkommt, eine gewisse Bedeutung beizumessen ist. Das gleiche gilt in noch höherem Maße wohl für *die* Fälle, wo die 4 Reaktionen nicht einwandfrei positiv ausgefallen sind. Wo vielleicht z. B. die Zellzahl die Grenzwerte zeigte oder wo *Nonne-Apelt* ±, die übrigen negativ ausgefallen sind. In allen solchen Fällen, von denen sich in den nachfolgenden Tabellen genug Beispiele finden lassen, kann doch der etwa vorhandenen Druckerhöhung eine wichtige, wenn nicht ausschlaggebende Bedeutung zukommen, und wir empfehlen entschieden die sorgfältige Druckbeobachtung bei *allen* Punktionen.

Es kommt übrigens hier noch ein praktisch wichtiger Punkt hinzu. Nach den Untersuchungen von *Reichmann* bedingt ein *Sinken des Liquordruckes unter 100 mm* Lebensgefahr. Würde die Druckmessung, wie es jetzt schon mancherorts geschieht, vollkommen bei Seite gelassen, so begibt sich der Ausführende jeder Kontrolle über den doch sicher nicht ganz belanglosen Eingriff er hat keine Möglichkeit, die lebensbedrohende Erniedrigung des Druckes (unter 100 mm) zu erkennen, und die Gefahr eines Exitus post punctionem, der ja bereits mehrfach beschrieben ist, wird nahe gerückt. Es muß daher gefordert werden, daß bei jeder Punktion dauernd der Druck gemessen und der „Enddruck" im Protokoll verzeichnet werde.

Digitized by Google

Tabelle I.[1])
Primäre Syphilis.

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lymphocytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
				a) Unbehandelte Fälle.			
1	—	—	160	—	—	0,02	
2	—	—	140	—	—	·	
3	—	—	110	1,0	—	·	
4	—	—	65	2,3	—	·	
5	—	—	80	2,0	—	·	
6	—	—	190	2,6	—	·	
7	—	—	230	2,3	—	·	
8	—	—	140	2,3	—	·	
9	—	—	100	—	—	·	
10	—	—	80	—	—	·	
11	—	—	100	—	—	·	
12	—	—	120	—	—	·	
13	—	—	115	1,0	—	·	
14	—	—	115	1,3	—	·	
15	—	—	70	2	—	·	
16	—	—	120	—	—	·	
17	—	—	120	—	—	·	
				b) Behandelte Fälle.			
18	—	—	130	—	—	0,01	Am Ende der 1. Kur untersucht
19	—	—	180	—	—	0,015	dto.
20	—	—	180	—	—	0,01	dto.
21	—	—	205	—	—	0,01	dto.
22	—	—	100	4,6	—	·	dto.
23	—	—	140	3,3	—	·	dto.
24	—	—	100	1,3	—	·	dto.
25	—	—	80	—	—	·	3 Mon. nach der 1. Kur unters.

Tabelle II.[2])
Unbehandelte Frühsyphilis.

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lymphocytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
1	+	—	125	—	—	·	Makul. Exanthem.
2	+	—	150	—	—	0,01	Starker Meningismus nach 8 Tag. Exanthem
3	+	—	132	—	—	Spur	P.-A. u. Lymphadenitis

[1]) **Zeichenerklärung:** + = positiv, — = negativ, ± = zweifelhaft bezw. sehr schwach, · = nicht untersucht.

[2]) „Infektion unbekannt" bedeutet, daß der genaue Zeitpunkt nicht zu eruieren war, aber nach Lage der Umstände (Alter des Mannes usw.) mit größter Wahrscheinlichkeit innerhalb der letzten 4 Jahre lag.

Digitized by Google

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lympho-cytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
4	+	—	150	4	—	0,02	Makul. Exanthem s. Tab. III, No. 118
5	+	—	150	—	—	.	P.-A. u. Lymphadenitis
6	+	—	150	9	+	0,15	Inf. unbekannt. Keine Erscheinungen
7	+	—	160	—	—	.	Lymphadenitis
8	+	—	230 ?	—	—	0,01	Inf. unbek., zufällig entdeckt, keine Erscheinungen
9	+	—	200	4	—	.	Inf. wahrscheinlich vor 1½ Jahr. Zufällig entdeckt, keine Ersch.
10	+	—	160	2	—	0,01	Epileptiforme Anfälle. Inf. unbekannt
11	+	—	?	—	+	0,04	W.-R. (Blut) später dauernd neg. Inf. unbekannt.
12	+	—	100	—	—	0,03	Keine Erscheinungen.
13	+	—	180	—	—	0,015	Papulo-ulzeröse Syphilis
14	+	—	170	—	—	0,023	Makul. Exanthem
15	+	—	100	—	—	.	dto.
16	+	—	80	—	—	.	dto.
17	+	—	100	—	—	.	dto.
18	+	—	170	11	±	.	Papeln auf beiden Mandeln; mehr als 1 Jahr post. inf. s. No. 86, Tab. III
19	+	—	100	—	—	0,02	Makul. Exanthem
20	+	—	110	4	—	0,035	Inf. vor 2½ Jahren, keine Ersch.
21	+	—	170	3	—	.	Inf. vor 3 Jahren, s. No. 97, Tab. III. Keine Ersch.
22	+	—	120	2,3	—	.	Makul. Exanthem, Primäraffekt: Tonsille r.
23	+	—	90	1,6	—	.	Makul. Exanthem, Reinfektion
24	+	—	120	4,3	±	.	Inf. vor 2½ Jahren, keine Ersch.
25	+	—	100	—	—	.	Makul. Exanthem
26	+	—	155	1,6	—	.	dto.
27	+	—	70	1,3	—	.	Alopecia specifica
28	+	—	140	1,6	—	.	Lymphadenitis
29	+	—	110	1	—	.	Makul. Exanthem
30	+	—	90	1,6	—	.	dto.
31	+	—	150	3,2	—	.	dto.
32	+	—	200	3,3	—	.	dto.
33	+	—	120	2	—	.	dto.
34	+	—	80	—	—	.	Makulopapuläres Exanthem
35	+	—	120	—	—	.	Makul. Exanthem
36	+	—	180	2	—	.	dto.
37	+	—	140	2	—	.	Keratitis parenchymat. Inf. vor 3 Monaten

Digitized by Google

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lymphocytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
38	+	—	150	—	—	·	Makulopapulös. Exanthem
39	+	±	190	1,6	—	·	dto.
40	+	—	50	1,6	—	·	P.-A. u. Lymphadenitis
41	+	—	150	7,6	—	·	Makul. Exanthem
42	+	—	120	—	—	·	Papulös. Exanthem, s. Tab. III, No. 119.
43	+	±	110	—	—	·	P.-A. u. Lymphadenitis, siehe Tab. III, No. 120
44	+	—	80	1,3	—	·	Makulopapulöses Exanthem
45	+	—	160	1,3	—	·	Plaques muqueuses, l. Neuritis opt. ?
46	+	—	150	2	—	·	Makulopapulös. Exanthem, siehe Tab. IV, No. 121
47	+	—	60	1,6	—	·	Plaques muqueuses
48	+	—	90	—	—	·	P.-A. u. Lymphadenitis, s. Tab. III, No. 122
49	+	—	100	—	—	·	Makulopapulöses Exanthem
50	+	—	110	2	—	·	Makul. Exanthem
51	+	—	120	1,6	—	·	Leucoderm, Papeln
52	+	—	155	1,0	—	·	Makul. Exanthem
53	+	—	115	1,3	—	·	P.-A. u. Lymphadenitis
54	+	—	90	2,3	—	·	dto.
55	+	—	170	2,3	—	·	dto.
56	+	—	100	2,3	—	·	dto.
57	+	—	90	2	—	·	dto.
58	+	—	90	2,3	—	·	dto.
59	+	—	80	2,3	—	·	dto.
60	+	—	180	1,0	—	·	dto.
61	+	—	140	1,3	—	·	dto.
62	+	—	120	2,0	—	·	Makul. Exanthem
63	+	—	180	2,0	—	·	dto.
64	+	—	150	1,0	—	·	dto.
65	+	—	50	—	—	·	dto.
66	+	—	110	1,3	—	·	Lymphadenitis
67	+	—	45	3,6	—	·	P.-A. u. Lymphadenitis
68	+	—	140	2,0	—	·	Makul. Exanthem
69	+	—	110	1,6	—	·	Inf. vor mehr als 1 Jahr, jetzt Lymphadenitis
70	+	—	60	?	—	·	P.-A. u. Lymphadenitis
71	+	—	190	2,0	—	·	dto.
72	+	—	85	2,3	—	·	Makul. Exanthem
73	+	—	160	10,6	—	·	dto.
74	+	+	90	6,7	—	·	Inf. über 1 Jahr, jetzt ringförmig. Exanthem

Digitized by Google

Tabelle III.

Behandelte Frühsyphilis.

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lymphocytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
1	—	—	130	—	—	·	Ende der 1. Kur
2	+	—	80	1,6	—	·	„ „ 4. „
3	+	—	140	1,0	—	·	„ „ 2. „
4	—	—	90	1,0		·	„ „ 4. „
5	—	—	140	0,1	—	·	„ „ 3. „
6	—	±	180	8,0		·	„ „ 1. „
7	+	—	110	1,3	—	·	Mitte „ 2. „
8	—	—	135	2,0	—	0,02	Ende „ 1. „
9	—	—	130	2,0	—	·	„ „ 1. „
10	+	—	180	8,0	—	·	„ „ 1. „
11	—	—	110	5,0	—	·	„ „ 1. „
12	—	—	120	—	—	0,02	„ „ 1. „
13	—	—	160	—	—	0,03	„ „ 1. „
14	+	—	160	1,3	—	0,02	„ „ 2. „
15	—	—	120	1,3	—	·	„ „ 1. „ } nach epilept.
16	—	—	180	—	—	Spur	Beginn „ 2. „ } Anfall
17	+	—	100	—	—	·	„ „ 3. „ }
18	—	—	120	2,0	—	·	Ende „ 3. „
19	—	—	120	—	—	·	„ „ 1. „
20	+	—	140	—	—	·	„ „ 1. „
21	+	—	80	3,0	—	·	Mitte „ 1. „
22	—	—	200	—	—	0,07	„ „ 2. Kur Inf. vor. 4 Jahr.
23	—	—	130	—	—	·	Ende „ 1. „
24	—	—	170	—	—	·	„ „ 3. „
25	±	—	190	—	—	·	„ „ 1. „
26	—	—	180	—	—	·	„ „ 1. „
27	+	—	160	—	—	·	„ „ 2. „
28	—	—	130	—	—	·	„ „ 1. „
29	—	—	140	1,3	—	·	„ „ 1. „
30	—	—	180	—	—	·	„ „ 2. „
31	—	—	170	2,0	—	·	„ „ 1. „
32	—	—	200	—	—	·	„ „ 1. „
33	+	—	100	—	—	·	Neuritis opt., Papillitis, Retinitis. Inf. vor 1 Jahre, Ende der 1. Kur
34	—	—	300	—	—	·	Ende der 1. Kur
35	+	—	170	—	—	·	„ „ 1. „
36	±	—	120	1,0	—	0,02	Mitte „ 1. „
37	—	—	100	—	—	·	Ende „ 1. „
38	—	—	150	—	—	·	„ „ 1. „
39	+	+	175	3,0	—	·	Mitte „ 2. „ Intervall 1. bis 2. Kur 5 Monate
40	—	—	240	—	—	0,01	Ende der 2. Kur
41	±	—	160	—	—	·	„ „ 3. „

Digitized by Google

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lymphocytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
42	—	—	140	—	—	0,02	Ende der 1. Kur
43	—	—	100	2,0	—	·	„ „ 3. „
44	—	—	90	2,0	—	·	„ „ 4. „
45	—	—	45!	4,0	—	·	„ „ 2. „
46	—	—	100	—	—	0,02	„ „ 1. „
47	—	—	100	2,3	—	·	„ „ 2. „
48	—	—	240	—	—	·	„ „ 1. „
49	+	—	150	1,0	—	·	Mitte „ 1. „ Reinfektion
50	—	—	130	—	—	0,03	Ende „ 1. „
51	+	—	200	—	—	·	„ „ 3. „ im 3. Jahre
52	+	—	140	—	—	0,01	„ „ 1. „
53	—	—	200	—	—	0,01	Beginn „ 2. „
54	—	—	120	2,0	—	0,01	Ende „ 1. „
55	+	—	100	—	—	·	Beginn „ 3. „
56	±	—	190	—	—	0,02	Ende „ 1. „
57	+	—	75	1,0	—	·	Beginn „ 2. „
58	—	—	155	—	—	0,01	Ende „ 1. „
59	—	—	125	3,0	—	·	„ „ 1. „
60	—	—	145	—	+	0,05	„ „ 1. „ starker Meningismus 3 Wochen lang
61	—	—	140	2,0	—	·	Ende der 2. Kur
62	—	—	215	—	—	0,02	„ „ 1. „
63	—	—	150	1,0	—	·	„ „ 2. „
64	+	—	100	19	—	·	„ „ 2. „ Intervall 1. bis 2. Kur 6 Monate
65	+	—	130	—	—	0,01	Beginn der 2. Kur
66	—	—	160	—	—	0,02	Ende „ 1. „
67	—	—	200	—	—	·	„ „ 1. „ dauernd Kopfschmerz
68	±	—	140	—	—	·	„ „ 1. „ W.-R. (Blut) nur 1 mal ±, sonst dauernd neg.
69[1])	+	—	200	0,3	—	0,01	„ „ 1. „
70	+	—	105	15	+	·	„ „ 2. „
71	—	±	220	7,0	+	0,05	6 Wochen nach der 3. Kur.
72	—	—	60	75	—	·	Ende der 5. Kur
73	—	—	200	—	—	0,03	„ „ 1. „
74	+	—	140	2,6	—	·	3 Monate nach der 1. Kur
75	+	—	120	—	—	0,045	Ende der 1. Kur
76	+	—	180	—	—	0,025	„ „ 1. „
77	—	±	35!!	5,0	—	·	3 Monate nach der 2. Kur, Inf. und 1 Kur vor 2 Jahren!
78	—	—	80	6,0	—	·	Ende der 3. Kur
79	—	—	100	14,0!	—	·	„ „ 3. „
80	—	—	100	—	—	·	„ „ 2. „

[1]) Krankengeschichte dieses Falles (No. 69—72) folgt unten.

Digitized by Google

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lymphocytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
81	+	—	80	2,0	—	·	Ende der 1. Kur
82	—	—	150	—	—	0,03	1 Jahr nach der 1. Kur
83	—	—	100	—	—	·	Ende der 1. Kur
84	+	+	210	18,0	+	0,02	2 Jahre nach der 1. Kur
85	+	+	280!	7,0	—	0,05	Ende der 2. Kur
86	—	—	85	2,6	—	·	Ende der 1. Kur (s. Tab. II, No. 18)
87	±	—	140	1,3	—	0,06	Ende der 1. Kur
88	—	—	100	1,0	—	·	2 Monate nach der 1. Kur
89	—	—	130	—	—	·	Ende der 1. Kur
90	—	—	100	1,3	—	·	„ „ 1. „
91	—	—	150	—	—	·	„ „ 1. „
92	—	—	65	1,0	—	·	„ „ 1. „
93	+	—	100	—	—	·	Mitte der 1. Kur (Hg. u. 2 Salvarsan)
94	—	—	100	4,0	—	·	Ende der 2. Kur
95	+	—	150	15,0	+	·	Chancre redux. 1. Kur vor 1½ Jahren
96	—	—	120	2,3	—	·	Ende der 2. Kur
97	+	—	175	2,0	—	·	Ende der 1. Kur, s. Tab. II, No. 21
98	+	—	·[1])	19,0	+	·	Im 2. Jahr, nach 3 Kuren, letzte vor 6 Monaten
99	+	—	150	2,3			In 3. Jahre Latens, 3 Kuren, letzte vor 1 Jahre
100	—	—	130	1,0	—	·	Ende der 1. Kur
101	+	—	170	1,3	—	·	Beginn der 2. Kur, 1 Kur vor 6 Monaten
102	+	—	90	7,3	—	·	In 1. Hälfte der 1. Kur
103	—	—	70	5,3	—	·	Ende der 3. Kur
104	—	—	105	1,3	—	·	Mitte der 1. Kur (1 Salvarsan)
105	—	—	180	—	—		2 Jahre nach der 1. Kur
106	—	—	230	3,0	—	·	1 Jahr nach der 3. Kur
107	—	—	80	2,0	—	·	Ende der 1. Kur
108	+	—	140	1,3	—	·	„ „ 1. „
109	—	—	140	—	—	·	1. Kur vor 2 Jahren
110	—	—	130	—	—	·	1. „ „ 2 „
111	—	—	80	6,0	—	·	Ende der 2. Kur
112	—	—	100	—	—	·	„ „ 1. „
113	—	—	70	3,0	—	·	„ „ 1. „
114	+	—	90	2,3	—	·	Anfang der 1. Kur. Inf. vor 3½ Jahren, s. Tab. II, No. 24 (sehr gering behandelt)
115	+	—	90	—	—	·	3 Monate nach der 2. Kur

[1]) Im Sitzen punktiert.

Digitized by Google

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lymphocytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
116	+	—	80	7,0	±	·	6 Monate nach der 1. Kur (8 Kal. 1 Salvarsan)
117	+	+	90	1,6	—	·	3 Monate nach der 2. Kur
118	—	—	150	—	—	0,02	Ende der 3. Kur, s. Tab. II, No. 4
119	—	—	60	—	—	·	3 Monate nach der 1. Kur, siehe Tab. II, No. 42
120	—	—	160	2,3	—	·	4 Monate nach der 1. Kur, siehe Tab. II, No. 43
121	—	—	80	—	—	·	2½ Monate nach der 1. Kur, s. Tab. II, No. 46
122	—	—	40	—	—	·	2 Monate nach der 1. Kur, siehe Tab. II, No. 48
123	+	—	140	1,0	—	·	10 Monate nach der 1. Kur
124	—	—	100	1,3	—	·	Ende der 4. Kur, Inf. vor 2 Jahr.
125	+	+	75	2,3	—	·	Ende der 2. Kur
126	+	—	60	—	—	·	„ „ 1. „
127	+	—	120	2,0	—	·	Orchitis dextr. et sin. Inf. vor 2 Jahren. 2 Kuren
128	+	—	170	3,3	—	·	3 Monate nach der 2. Kur
129	+	—	70	1,6	—	·	Papeln ad an. Inf. vor 2 Jahren, 1 Kur vor 2 Jahren
130	±	—	?	1,3	—	·	Mitte der 1. Kur!
131	+	—	50	1,0	—	·	1¼ Jahr nach der 1. Kur
132	—	—	135	1,0	—	·	1 Monat nach der 1. Kur
133	+	—	100	1,0	—	·	Ende der 1. Kur
134	—	—	130	4,3	—	·	Inf. vor 3 Jahren, 1 Kur vor 2 Jahren. L. latens.
135	+	+	85	1,6	—	·	Inf. vor 4 Jahren, 4 Kuren, letzte vor 2½ Jahren, jetzt Plaques muqueuses: Zunge, Lippen
136	+	±	110	6,3	—	0,02	4½ Monate nach der 1. Kur
137	±	—	80	1,0	—	·	6 Monate nach der 1. Kur

Anhang zu Tabelle III, No. 69—72. Fall K.

Infektion: 4. I. 1913; Primäraffekt (multipel) bemerkt 6. II. 1913. Lymphadenitis. Kur abgelehnt. 4. III. W.-R. positiv, sofort Kur begonnen. Kein Exanthem bemerkt. 1. Kur: 4. III. bis 12. IV. 3 mal Salvarsan 0,4; 12 mal Argulan 0,3. 30. VI. Ringförmiges (Rezidiv-)Exanthem, Lymphadenitis, W.-R. +. 2. Kur: 30. VI. bis 7. VIII. 5 mal Salvarsan 0,4; 11 mal 40 pCt. Calomel ¼ ccm. 3. Kur: 20. IX. bis 1. XI. 6 mal Salvarsan 0,4; 10 mal 40 pCt. Calomel ¼ ccm.

W.-R. 18. I. 1913 —. 21. II. —. 4. III. +. 11. III. +. 28. III. +. 11. IV. +. 18. IV. +. 3. VI. —. 24. VI. +. 18. VII. +. 29. VII. +. 21. VIII. +. 20. IX. +. 1. XI. —. 2. XII. —. 19. I. 1914 —. 4. II. —. 21. II. —.

Digitized by Google

1. I. 1914. Plötzlich mit Krampfanfällen und Bewußtlosigkeit erkrankt (nach Angabe der Verwandten). Einlieferung in ein auswärtiges Krankenhaus. Befund: Völlig bewußtlos; Unterleib kahnförmig eingezogen; Pupillen o. B. Augenhintergrund verschwommen. Energische Schmierkur eingeleitet, Jodkali. Verlauf: Bewußtsein vom 3. Tage an wieder eingetreten; gibt an, plötzlich ohnmächtig geworden zu sein. Am 10. I. wird konstatiert: leichte Ptosis links, Kniereflexe stark herabgesetzt; Stauungspapille mäßigen Grades; Doppeltsehen. Eigne Untersuchung am 15. I.: Patient ist blaß, Allgemeinbefinden jedoch relativ gut, leichte Ptosis links, Angina spezifica und Plaques auf beiden Mandeln; Lymphadenitis. Kein Exanthem. Augenbefund: Abducensparese rechts; frische Entzündung der rechten oberen Netzhautarterie mit Gefäßunterbrechungen und Blutungen. Energische kombinierte Kur. Rückgang *aller* Erscheinungen. Am 10. VI. Augenbefund normal. Wohlbefinden.

Tabelle IV.

Unbehandelte Spätsyphilis (einschl. spätlatente, ausschließlich Tabes und Paralyse).

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lymphocytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
1	+	—	210	?	—	·	L. cerebri; epileptif. Anfälle. Inf. unbekannt
2	+	+	130	—	±	·	L. cerebri, Ophthalmoplegia sin. Inf. unbekannt
3	+	+	100	39,0	+	·	L. cerebri, Ophthalmoplegia sin. Inf. unbekannt, s. Tab. V, No. 22
4	+	+	50	19,0	+	·	L. cerebri, Pupillenstarre, Akustikus. Inf. vor 16 Jahren (extragenital)
5	+	+	?	38,0	+	·	L. cerebri, Ophthalmoplegia total sin. Inf. vor 7 Jahren
6	+	+	190	22,0	+	0,1	L. cerebri, Pupillenstarre. Inf. unbekannt
7	+	+	149	42,0	+	0,07	Gumma tibiae sin. Inf. unbekannt
8	+	+	80	20,0	±	·	Gumma palat. moll. ulceros. Inf. unbekannt, s. Tab. No. 19.
9	+	—	65	7,6	—	·	Gumma tonsill. dextr. Inf. vor 7 Jahren, s. Tab. V, No. 28
10	+	—	90	1,6	—	·	Gumma palat. moll. ulceros. perfor. Inf. unbekannt
11	+	—	30	3,0	—	·	Tuberoserpig. Syphilid. Inf. unbekannt
12	+	—	130	2,9	+	·	L. latens, Inf. unbekannt
13	+	—	130	3,3	—	·	L. latens, Inf. vor 9 Jahren
14	+	—	150	1,3	—	0,012	Zurzeit Neurasthenie, sonst objekt. nihil
15	+	+	120	38,0	+	·	L. latens. Inf. unbekannt, s. Tab. V, No. 27
16	+	+	190	6,0	+	·	L. latens. Inf. vor 5 Jahren
17	+	+	100	17,0	+	·	L. latens. Inf. vor 5 Jahren (?)
18	+	+	130	12,0	+	0,016	L. latens. Inf. vor 6 Jahren (?)

Digitized by Google

Tabelle V.
Behandelte Spätsyphilis.

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lymphocytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
1	+	—	70	1,6	—	·	L. latens. Inf. vor 5 Jahren, 1 Kur vor 4 Jahren
2	—	—	480	—	—	·	L. latens. Inf. vor 6 Jahren, 1 Kur vor 4 Jahren
3	+	—	140	11,0	—	·	L. latens. Inf. vor 6 Jahr., 8 Kur.
4	+	—	100	9,0	—	·	„ „ „ „ 7 „ 5 „
5	+	—	140	?	—	0,03	„ „ „ „ 7 „ 4 „
6	+	—	135	—	—	·	„ „ „ „ 14 „ 3 „
7	+	—	350	2,0	—	0,04	„ „ „ „ 10 „ 5 „
8	+	—	215	—	—	0,01	„ „ „ „ 14 „ 1 „
9	+	+	120	60,0	+	0,03	„ „ „ „ 7 „ 4 „ alte Facialislähmung
10	+	—	140	—	—	0,015	L. latens. Inf. v. 7 Jahr., 4 Kur.
11	±	—	100	1,3	—	0,06	„ „ „ „ 7 „ 6 „
12	+	+	100	3,0	—	·	L. latens. Inf. unbekannt, 1 Kur
13	+	—	120	—	—	0,02	L. latens. Inf. v. 5 Jahr., 1 Kur vor 4 Jahren
14	+	—	100	4,6	—	·	L. latens. Inf. v. 5 Jahr., 3 Kur., letzte vor 1½ Jahren
15	+	—	160	—	—	·	„ „ „ „ 5 „ 4 „
16	+	+	170	11,0	—	·	„ „ „ „ 5 „ 1 „ soeben beendet
17	+	—	95	—	—	·	L. latens. Inf. v. 5 Jahr., 1 Kur vor 3 Jahren
18	+	+	140	6,0	—	·	L. latens. Inf. v. 5 Jahr., 6 Kur.
19	+	±	200	2,3	—	·	„ „ „ „ 5 „ 4 „
20	+	—	60	22,0	+	·	„ „ „ „ 5 „ 2 „ letzte vor 2 Jahren
21	—	—	130	22,0	+	·	L. latens. Inf. v. 5 Jahr., 3 Kur., letzte vor 2 Jahren, 2 Monate danach
22	+	—	100	1,3	—	·	L. latens. Inf. v. 5 Jahr., 3 Kur., letzte vor 4 Jahren
23	+	—	30	—	—	·	L. latens. Inf. v. 5 Jahr., 2 Kur letzte vor 4 Jahren.
24	±	—	160	—	—	·	L. latens. Inf. v. 5 Jahr., 3 Kur., letzte vor 1 Jahre
25	+	—	170	6,0	—	·	L. cerebri (Oculomotorius). Inf. unbekannt. 1 Kur
26	±	—	100	3,0	—	·	L. cerebri (Oculomotorius). Inf. unbekannt. 3 Kuren, siehe Tab. IV, No. 2
27	—	—	165	—	—	·	L. cerebri (Abducens). Inf. v. 5 Jahren, 4 Kuren, letzte vor 2 Jahren

Digitized by Google

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lymphocytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
28	+	—	110	—	—	0,015	L. cerebri (Oculomotor.). Inf. v. 6 Jahren, 2 Kuren
29	+	+	40	14,0	+	·	L. cerebri (Oculomotor.). Inf. v. 7 Jahren, 3 Kuren
30	—	+	80	6,0	+	·	L. cerebri (Oculomotor.). Inf. v. 7 Jahr., 4 Kur. (bald darauf Paralyse)
31	+	+	100	7,0	±	·	L. cerebri (Oculomotor.). Inf. v. 6 Jahren, 1 Kur
32	—	—	170	1,6	—	0,02	L cerebri (Oculomotor.). Inf. unbekannt, 1 Kur
33	±	—	90	4,0	±	·	L. cerebri (Oculomotor.). Inf. v. 8 Jahr., 2 Kuren, letzte vor 7 Jahren
34	+	+	60	290	+	·	Keratitis parenchymatosa. Inf. vor 6 Jahr., 1 Kur v. 6 Jahr.
35	+	—	470!	—	—	0,035	Aortitis luet. Inf. vor 9 Jahren. 5 Kuren
36	+	—	140	6	—	·	Ulc. gummos. palat. moll. Inf. unbekannt. 1 Kur, s. Tab. IV, No. 4
37	+	—	150	—	—	·	Ulc. gummos. palat. moll. Inf. v. 7 Jahr. 1 Kur, s. Tab. IV, No. 11

Tabelle VI.

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lymphocytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
				a) Lues congenita.			
1	+	—	190	—	+	0,04	Keratitis parench.
2	+	—	90	3,6	—	·	Schwere Keratitis parenchymatosa.
				b) Tabes.			
1	+	—	170	—	—	0,018	Inf. unbekannt. Tabes besteht seit 8 Jahr., unbehandelt. Nach 2. Kur punktiert, gest. an akut. Taboparalyse
2	+	+	100	56,0	+	·	Unbehandelt. Inf. unbekannt, nach 1 Kur
3	+	—	60	2,0	+	·	
4	—	—	110	0,3	—	0,095	Inf. unbekannt. Unbehandelt
5	—	—	160	2,0	—	0,02	Inf. vor ca. 12 Jahr. Unbehandelt
6	+	+	120	7,0	+	·	Inf. vor 6 Jahr. Unbehandelt Leiden noch im Beginn

Digitized by Google

No.	Wassermann Blut	Wassermann Liquor	Druck	Lymphocytose	Nonne-Apelt	Nißl	Bemerkungen
				c) Paralyse.			
1	+	+	290	?	+	0,11	Leiden im Beginn. Inf. v. 14 Jahr. Unbehandelt
2	—	+	440	65	+	·	Inf. unbekannt. Unbehandelt
3	+	+	?	?	+	·	Inf. vor 4 Jahr. Unbehandelt. (Während der 1. Kur paral. Anfall)
4	—	+	?	??	+	·	2 Monate nach 2. Kur, 3 Wochen nach 3. Kur 2. paral. Anfall
5	—	+	110	?	+	0,08	Inf. vor 9 Jahren. Unbehandelt

(Schluß im nächsten Heft.)

Sitzungsberichte.

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung Dienstag den 12. Oktober 1915.

Vorsitzender: Herr *Lesser*. Schriftführer: Herr *Ledermann*.

Herr *Lesser:* Zum ersten Mal begrüße ich Sie wieder seit unserer letzten Sitzung im Sommer vorigen Jahres. Ungeheures haben wir erlebt und erleben es noch jeden Tag. Jeder von uns sucht nach seinen Kräften und nach seiner Stellung mitzuarbeiten an der Erreichung des großen Zieles, das vor uns steht. Mehr als der vierte Teil unserer Mitglieder steht im militärischen Dienst, die Hälfte davon im Felde. Zwei unserer Mitglieder haben ihre Treue zum Vaterlande mit dem Tode besiegelt, der Kollege *Stanjeck*, der vor dem Feind gefallen ist, und der Kollege *Mohr*, der in einem Gefangenenlager einer tückischen Krankheit erlegen ist.

Wir haben ferner zwei Ehrenmitglieder durch den Tod verloren, *Alfred Fournier* und *Paul Ehrlich*.

Die Verdienste *Fourniers* sind Ihnen allen bekannt. Es genügt daran zu erinnern, wie er durch sorgfältigste Beobachtung und Verfolgung der einzelnen Fälle eine Klinik der Syphilis schuf, die uns das Bild dieser Krankheit in einer ganz anderen, viel umfassenderen Weise erkennen ließ, als dies früher möglich war. Vor allem aber betonte er stets den Charakter der Syphilis als allgemeiner Infektionskrankheit, die alle Organe des Körpers ergreifen kann, alle ohne Ausnahme. Dann hat *Fournier* die Therapie, die früher im Dunkeln tappte, auf einer zunächst nur theoretischen Grundlage in feste Bahnen geleitet, ausgehend von dem Grundgedanken, das syphilitische Gift in allen seinen Schlupfwinkeln zu erfassen und zu töten. Dieser selbe Gedanke liegt auch unseren jetzigen, auf neuer und unvergleichlich sicherer Basis aufgebauten therapeutischen

Digitized by Google

Bestrebungen zu Grunde. Aber *Fournier* war sich von vornherein darüber klar, daß eine Ausrottung oder doch wesentliche Einschränkung der Syphilis als Volkskrankheit durch die Behandlung allein nicht möglich sei, daß dieses Ziel nur durch die Prophylaxe erreicht werden könne. Er versuchte zunächst durch die Behörden eine Besserung dieser Zustände, vor allem die Assanierung der Prostitution durchzusetzen. Als aber *Fournier* sah, daß auf diesem Wege infolge des Widerstandes der Behörden nichts zu erreichen war, versuchte er weitere Kreise dafür zu interessieren und die Kenntnis der großen Gefahren der Geschlechtskrankheiten im Volk zu verbreiten. Hierher gehört die Gründung der Société de prophylaxie morale et sanitaire, hierher gehören die populären Schriften, das auf *Fourniers* Anregungen zurückzuführende Drama „Die Gescheiterten". *Fourniers* Lebenswerk war vor einem Jahrzehnt abgeschlossen, damals als die neue Aera der Syphilisforschung mit der Entdeckung der Übertragbarkeit der Krankheit auf Tiere begann, dann weiter zur Entdeckung des Erregers führte und mit der Entdeckung des Salvarsans den Gipfel und vorläufigen Abschluß erreichte. Anders ist es mit dem zweiten Ehrenmitglied, dessen Verlust wir betrauern, mit *Paul Ehrlich*!

Ehrlich hat von seinen ersten Anfängen an ein festes Ziel vor Augen gehabt, die Chemotherapie. Am besten gekennzeichnet wird dieses Ziel durch den von ihm selbst öfter gebrauchten Vergleich mit den Zauberkugeln. Wir werfen die Zauberkugeln blindlings hinaus, aber kraft der ihnen innewohnenden Eigenschaften erreichen sie trotz aller Krümmungen des Weges und trotz aller Hindernisse das ihnen vorgeschriebene Ziel. Wir bringen ein Medikament in den Körper, das nun mit dem Blut überallhin, an alle Organe, an alle Zellen gelangt. Wenn dieses Medikament aber die Eigenschaften der *Ehrlich*schen Zauberkugeln hat, so kommt es zwar überallhin, aber wirksam wird es nur an den vorher bestimmten Teilen, mit denen es sich verbindet und die es vernichtet, das sind die Krankheitserreger! Ein solches Medikament hat das Genie *Ehrlichs* der Welt in seinem Salvarsan geschenkt, die reife Frucht einer konsequenten und unermüdlich durch ein Menschenalter durchgeführten Arbeit. Nur ein Einziger konnte diese Arbeit leisten, nur ein Mann, der wie Ehrlich mit strengster Wissenschaftlichkeit den Optimismus des genialen Entdeckers verband, der sich durch Schwierigkeiten und anfängliche Mißerfolge nicht beirren ließ, der — ich möchte sagen — in sich die sichere Überzeugung davon hatte, das er sein Ziel erreichen muß. Was für einen Fortschritt in der Syphilis-Therapie das Salvarsan bedeutet, das können wir heute noch gar nicht übersehen, dazu sind noch Jahre und Jahrzehnte nötig. *Ehrlich* stand noch in vollem Schaffen und so unendlich viel wir ihm schon verdanken, wir waren berechtigt, auf noch mehr zu hoffen. Diesen Hoffnungen hat der Tod ein jähes Ende bereitet!

Meine Herren, ich bitte Sie, zu Ehren der Verstorbenen sich zu erheben. (Geschieht.)

Geschäftsbericht.

Herr *Ledermann:* Meine Herren! Das Sitzungsjahr 1913/1914 war außerordentlich arbeitsreich und in wissenschaftlicher Beziehung erfolg-

Digitized by Google

reich. Es wurden 8 ordentliche und eine außerordentliche Sitzung im Virchowkrankenhaus abgehalten. Die Zahl der Vorträge und Demonstrationen betrug 53. So konnte der Jahresbericht 1913/1914 mit 144 Seiten gegen 88 Seiten im Jahr 1912/1913 erscheinen. Die Zahl der Mitglieder belief sich Ende 1913 auf 198, von denen 5 austraten und eines (Prof. *Wolters*, Rostock) starb. Hinzugetreten sind im Jahre 1913/1914 11 Mitglieder, so daß sich am Ende des Berichtsjahres 203 Mitglieder im Verein befanden. Von diesen sind 2 ein Opfer des Krieges geworden, 1 Mitglied (Dr. *Schindler*) ist durch Verzug nach Hanau ausgetreten. So beläuft sich die Zahl der Mitglieder zur Zeit auf 200.

Während des Kriegsjahres 1914/1915 haben Sitzungen im Verein nicht stattgefunden. Die Berliner Dermatologische Gesellschaft hat sich wie andere Vereine an die Berliner Medizinische Gesellschaft angeschlossen. In derselben sind nach Anmeldung bei dem Schriftführer unserer Gesellschaft 2 Demonstrationen (Herr *Pulvermacher* und Herr *Franz Blumenthal*) gehalten worden.

Bericht des Kassenwarts und Bibliothekars der Berliner Dermatologischen Gesellschaft über die Jahre 1913/1914 und 1914/1915.

Herr *Heller:* Da nach Vorstandsbeschluß während des Krieges Sitzungen nicht abgehalten werden sollten, der Vorstand weiter amtierte, wurde auch für das Jahr 1913/1914 keine Rechnung abgelegt. Der heute vorgelegte Bericht bezieht sich also auf die beiden Jahre 1913/1914 und 1914/1915. Die Einnahmen 1913/1914 betrugen 1635,12 M. durch Mitgliederbeiträge, es stehen noch aus 2 Beiträge zu 16 Mark. 1914/1915 wurden nach Vorstandsbeschluß keine Beiträge erhoben; da wir keine Sitzungen veranstalteten, wollten wir auch die Mitglieder nicht pekuniär belasten. Die Zinseinnahmen betrugen 1913/1914 63,45 Mark, 1914/1915 75 Mark, die Gesamteinnahmen also 1774,17 Mark. Die Ausgaben in den beiden Jahren beliefen sich auf 1425,37 Mark; sie setzten sich aus den gewöhnlichen Posten zusammen; besonders zu erwähnen sind die Kosten für die Herstellung unserer Verhandlungen 125 und 176 Mark, also 301 Mark an die Buchhandlung von S. Karger, die Kosten des Stenographen 286 Mark, die Beiträge zur Zentralisierung der medizinischen Bibliotheken (2 Jahre) 120 Mark. Die schon lange geplante Beschaffung einer größeren Zahl neuerer Werke für die Bibliothek sollte im Herbst 1914 ausgeführt werden; der Krieg hat natürlich den Bibliothekar von dieser Ausgabe absehen lassen. Für die erste Kriegsanleihe wurden 600 Mark gezeichnet; für die Kriegshilfkasse des Leipziger Verbandes wurden 100 Mark gegeben. Da wir eine große Zahl auswärtiger Mitglieder haben, so schien es uns richtiger, für die Kriegshilfe des Leipziger Verbandes als für die spezielle Kriegshilfe Groß-Berlins zu zahlen. Der Vorstand hat natürlich diese Ausgaben beschlossen; ich hoffe, die Gesellschaft, die formell hätte gefragt werden müssen, wird nachträglich ihre Genehmigung erteilen. Der Bestand unseres Vermögens setzt sich zusammen aus 1500 Mark 3 pCt. Preußischer Konsols, 600 Mark Kriegsanleihe, 275,40 Mark bar. Setzen wir die Wertpapiere zum Ankaufspreis an, so beträgt das Vereinsvermögen 1997,80 Mark. Da im beginnenden Jahre doch vielleicht eine oder die andere Sitzung abgehalten wird, die Ausgaben für die Bibliothek aber jedenfalls weiter laufen,

Digitized by Google

so bittet der Kassenwart um die Ermächtigung, für das Geschäftsjahr 1915/16 den halben Beitrag in Höhe von 4 Mark erheben zu dürfen. Es empfiehlt sich wohl, den Beitrag als einen freiwilligen aufzufassen, und ihn von den im Felde stehenden Herren gar nicht erst einzuziehen.

Über die Bibliothek ist wenig zu berichten; sie hat im Langenbeck-Virchowhaus im Rahmen der vereinigten medizinischen Bibliotheken ihren Platz gefunden; für Neuanschaffungen ist jetzt wohl nicht die Zeit; die Zeitschriften der mit uns im Kriege stehenden Länder sind uns natürlich nur bis zum Kriegsbeginn zugegangen.

Die Kasse ist von den Herren Sanitätsrat *Saalfeld* und Sanitätsrat *Gebert* geprüft worden.

Auf Antrag der Rechnungsprüfer wird für die Verwaltung der Kasse Entlastung erteilt.

3. Neuwahl des Vorstandes und der Aufnahmekommission.

Auf Vorschlag des Herrn *Saalfeld* werden die Mitglieder des Vorstandes und der Aufnahmekommission sämtlich durch Zuruf wiedergewählt.

Diskussion über folgende Schemata:

1. Herr *Heller:* **Einige klinische und therapeutische Erfahrungen an geschlechtskranken Soldaten.** (Ist als Originalarbeit in dieser Zeitschrift S. 65 veröffentlicht.)

2. Herr *Rosenthal:* **Ueber einige wichtige Fragen bei der Behandlung geschlechtskranker Soldaten, besonders über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion.** (Ist als Originalarbeit in dieser Zeitschrift S. 74 veröffentlicht.)

Herr *Lesser:* Indem ich die Diskussion eröffne, möchte ich mir einige Worte zur Bedeutung der *Wassermann*schen Reaktion erlauben. Ich möchte mich, selbstverständlich auch nur mit Rücksicht auf den militärischen oder kriegerischen Untergrund, der hier vorliegt, nicht auf den ziemlich ablehnenden Standpunkt des Herrn Kollegen *Rosenthal* stellen. Das ist ja ganz selbstverständlich, daß man Kautelen anwenden muß, das muß eben der Einzelne doch beurteilen können. Wenn die äußeren Umstände es von vornherein wahrscheinlich machen, daß das Resultat der Untersuchung ein zweifelhaftes ist, infolge der langen Zeit, die zwischen der Blutentnahme und der Anstellung des Versuchs vergangen ist, oder nach der Qualität des betreffenden Untersuchers, wo wird man sich nicht danach richten dürfen. (Herr *Rosenthal*: Das tun Sie, aber nicht die andern!) Es ist ja allgemein bekannt, daß nicht jede *Wassermann*sche Reaktion absolut zuverlässig ist. Es kommt eben darauf an, wo sie gemacht worden ist.

Ich möchte dann vom rein praktischen Standpunkt aus die ganze Materie in zwei Fragen einteilen: erstens ist die positive *Wassermann*sche Reaktion unter allen Umständen ein Indikator dafür, daß eine Behandlung nötig ist? und zweitens, ist die negative *Wassermann*sche Reaktion unter allen Umständen ein Indikator dafür, daß eine Behandlung nicht nötig ist?

Ich komme zur Beantwortung der ersten Frage. Selbstverständlich kann es sich ja nur um Fälle handeln, die außer der positiven Reaktion keine andern Symptome haben. Sind solche vorhanden, dann ist ja ohne Rücksicht auf die Reaktion selbstverständlich eine Behandlung nötig. Also ich berücksichtige nur die Fälle, bei denen als einziges Symptom

Digitized by Google

der Syphilis eine positive *Wassermann*sche Reaktion vorhanden ist. Da ist zunächst einmal eine Gruppe auszuscheiden, die unter den jetzigen Umständen einer Behandlung nicht bedarf. Das sind die alten Fälle, welche etwa vor zehn, fünfzehn oder noch mehr Jahren mit Syphilis infiziert sind, die, wie das ja nicht selten ist, eine stark positive Reaktion haben, die aber frei von Symptomen sind, die jahrelang frei von Symptomen sind. Solche Fälle würde ich unter diesen Verhältnissen unter keinen Umständen behandeln.

Je mehr wir uns aber dem Zeitpunkt der Infektion nähern, eine um so größere Wichtigkeit gewinnt meiner Ansicht nach die positive *Wassermann*sche Reaktion für die Einleitung einer Behandlung. Es ist ja selbstverständlich, daß man je nach Umständen handeln muß. Von einer ganz besonderen Bedeutung ist die positive Reaktion im ersten und zweiten Jahre. Das ist die Zeit, in der am häufigsten Rezidive zu erwarten sind. Wenn ein Fall, der vor ¼, oder ich will lieber sagen vor ½ oder ¾ Jahren mit Syphilis infiziert worden ist, der eine Kur durchgemacht hat, zur Zeit der Untersuchung eine stark positive Reaktion zeigt, ganz besonders, wenn wir wissen, daß hier eine negative Reaktion bestanden hatte und die Reaktion nun in eine positive umgeschlagen ist — in einem solchen Falle würde ich eine Behandlung, ich möchte sagen, nicht für absolut notwendig, aber doch für sehr wünschenswert erklären, weil wir gerade durch diese Behandlung den Kranken vor dem drohenden Rezidiv schützen können. Es ist ja selbstverständlich, daß noch besondere Umstände dabei berücksichtigt werden müssen, die gewiß häufig genug zutreffen, die ich auch bei dem kleinen militärischen Material, das ich zu beobachten Gelegenheit hatte, mehrfach beobachtet habe. Es kommt ein Leichtverwundeter, der in Bezug auf Syphilis den eben geschilderten Status darbietet. Einen solchen Patienten wird man natürlich einer Kur unterwerfen. Das kann in derselben Zeit geschehen, in der seine Verwundung heilt, und dann kann man dem Patienten ja nur dadurch nützen.

Es kommt eine dritte Gruppe, das sind die Patienten, bei denen eine, nach dem Durchschnitt gemessen, hinreichend energische Behandlung — ich spreche auch nur von Frühfällen — einen Umschwung der positiven Reaktion in die negative nicht zuwege gebracht hat. Diese Fälle sind ja nicht besonders häufig, aber sie kommen doch immerhin vor. In solchen Fällen würde ich nun doch, wenn die Behandlung nicht gar zu energisch war, mich immer noch zu einem Zusatz entschließen, dem Patienten zum Beispiel noch ein paar Kalomel-Injektionen geben, ihm noch ein oder zwei Salvarsan-Injektionen geben, und damit nun doch die negative Reaktion zu erreichen hoffen. Aber selbstverständlich darf man nicht zu weit gehen; man muß schließlich dann den Patienten mit der positiven Reaktion entlassen.

Ich komme zur zweiten Hauptgruppe von Fällen, zu den Patienten, die negativen *Wassermann* haben und zur Beantwortung der Frage, ob hier unter allen Umständen eine Behandlung nicht nötig ist. Hier ist es selbstverständlich, daß Fälle mit Symptomen behandelt werden müssen, trotz des negativen *Wassermann*. Es sind das am häufigsten Fälle von tertiärer Syphilis. Ich habe im Laufe dieser Zeit doch eine Anzahl von Fällen von tertiärer Syphilis mit negativem *Wassermann* gesehen. Darüber kann ja kein Zweifel sein, daß diese Fälle einer Behandlung bedürfen.

Digitized by Google

Dann kommt eine weitere Gruppe, die ja schließlich seltener ist, aber ich möchte die Frage doch wenigstens anrühren; das sind die Fälle, bei denen eine negative Reaktion durch eine Behandlung erreicht wird, die noch unter dem Maße steht, das wir als das richtige, als das durchschnittlich hinreichend starke ansehen. In diesem Falle würde ich mich auch nicht nach der Reaktion richten, sondern ich würde den Patienten die übliche Durchschnittsbehandlung machen lassen, und hier muß natürlich auch wieder die Zeit berücksichtigt werden, die nach der Infektion verflossen ist. Und schließlich, wenn ein Patient sich noch im ersten oder zweiten Jahre der Syphilis befindet, so würde ich unter Umständen trotz negativer Reaktion, wenn die Umstände günstig sind, wenn er zum Beispiel wegen einer Verwundung im Lazarett liegt, ihn doch noch eine prophylaktische Kur machen lassen.

Ich möchte dann in Bezug auf die Art der Behandlung noch etwas sagen. Herr *Rosenthal* hat unter verschiedenen Mitteln auch das graue Öl oder Merzinol (Herr *Rosenthal:* Nein, graues Öl), also das ursprüngliche *Lang*sche Präparat empfohlen. Es ist ihnen ja vielleicht bekannt, daß ich ein abgesagter Feind des grauen Öles und aller ähnlichen Präparate bin, nachdem ich mehrere schwere und zwei tödliche Vergiftungen davon gesehen habe, bei Fällen, die ich nicht behandelt hatte — ich nehme das graue Öl nie —, sondern die schon mit den Vergiftungssymptomen, eingeliefert wurden. Ich halte die Anwendung dieses Präparates schon im Frieden für gefährlich, noch viel mehr aber im Kriege, denn es zeichnet sich ja, wie bekannt ist, durch eine große Remanenz aus. Es bleibt eine relativ große Menge metallischen Quecksilbers in den Depots liegen, viel mehr, als bei den sonstigen unlöslichen Quecksilberpräparaten, und von diesen Depots geht oft Wochen, ja Monate nach Beendigung der Kur noch eine starke Resorption von Quecksilber aus. Beweis dafür sind die zahlreichen Fälle, wo die Patienten beim besten Wohlsein aus der Behandlung entlassen sind, wo dann vierzehn Tage, vier Wochen vergehen, ja noch längere Zeit, ohne dass die geringsten Symptome einer Quecksilberintoxikation sich zeigen, und wo dann mit einem Male eine stürmische Intoxikation einsetzt, die unter Umständen zu den schwersten Ausgängen führt.

Mehrere dieser Fälle sind nicht an Darmerkrankungen zugrunde gegangen, an Enteritis mercurialis, sondern an Gangrän, die vom Zahnfleisch ausgegangen war, Gaumen, Kehlkopf, Ösophagus ergriffen hatte. Und weil die Soldaten gar nicht imstande sind, eine auch nur einigermaßen ausreichende Mundpflege zu üben, halte ich dieses Mittel nicht für angezeigt, wegen der langen Remanenz und wegen der spät noch drohenden Gefahren, die bei den andern Mitteln lange nicht in dem Maße vorhanden sind.

Herr *Blaschko:* Meine Herren, kei der Frage, ob und in wie weit die *Wassermann*sche Reaktion als Indikator für die Therapie benutzt werden soll, scheint mir bisher die Hauptschwierigkeit noch nicht berücksichtigt worden zu sein, das ist die Frage, *wann* weiß man denn überhaupt, ob ein Patient positiv oder negativ reagiert? Doch nur dann, *wenn man ihn hat* und ihn untersuchen kann. Die Fälle liegen aber gerade im Kriege jetzt so: Es ist jemand im Lazarett, sagen wir im September 1914 behandelt worden. Er ist im sekundären Stadium ohne klinische Erscheinungen, vielleicht auch mit negativem *Wassermann* entlassen worden. Nun ist ein Jahr vergangen. Er hat keine Erscheinungen gehabt, wenigstens keine Erscheinungen,

Digitized by Google

die sich so bemerkbar machten, daß er das Bedürfnis gefühlt hätte, einen Arzt zu konsultieren. Er kann sogar inzwischen eine ganze Menge Erscheinungen gehabt haben, Exantheme, die relativ unbedeutend waren, Halserkrankungen, die ihm als leichte Erkältungen imponierten, Kopfschmerzen usw. Er kann, wenn er ein Mensch ist, der Beschwerden leicht unterdrückt, sogar recht erhebliche Erscheinungen gehabt haben. Aber es ist doch möglich, daß er überhaupt kein Rezidiv gehabt hat. Der Krieg dauert vielleicht noch ein Jahr oder länger, es vergeht also gerade die Zeit, welche bei einer frischen Syphilis die ausschlaggebende ist. Diese Patienten werden weder auf *Wassermann*sche Reaktion noch auf klinische Rezidive untersucht. Die Nürnberger hängen keinen, sie hätten ihn denn zuvor, und so behandeln auch die Ärzte keinen Syphilitiker, sie hätten ihn denn zuvor. Das ist meiner Meinung nach die allerwichtigste Frage: *Wie kommen wir dazu, die Syphilitiker, die einmal im ersten Krankheitsstadium eine Kur durchgemacht haben, weiter zu beobachten?* Mit anderen Worten: Was soll geschehen, um die große Zahl von Syphilitikern, die nur einmal eine Kur durchgemacht haben und die nun im ersten Jahr ganz ohne Behandlung gewesen sind, einer fortlaufenden Behandlung oder mindestens einer Kontrolle. zuzuführen? Meiner Meinung nach müßte doch in jedem Falle, wo ein solcher Syphilitiker entlassen wird, der Truppenarzt darauf aufmerksam gemacht werden, daß hier eine frische Lues vorgelegen hat, daß der Mann eine Kur durchgemacht hat und daß er mindestens nach drei, vier Monaten einmal körperlich, und wenn es geht, serologisch zu untersuchen ist. Das ist meiner Meinung nach eine Vorbedingung vor allem übrigen, auch vor der Frage, ob und in wie weit die serologische Untersuchung mit verwertet werden kann. Dann kommt erst die zweite Frage in Betracht: Was sollen wir als ausschlaggebend ansehen? und da habe ich immer den Standpunkt vertreten, daß es nicht allein die klinischen Symptome sein sollen und nicht allein der *Wassermann*, sondern daß unser Verhalten von dem Gesamtbild, also von der Kombination des klinischen und des Blutbefundes abhängig machen sollten. Wir dürfen niemals einen Patienten *nur* auf *Wassermann* untersuchen, sondern es soll immer gleichzeitig klinisch *und* serologisch untersucht werden. Die WR. ist, möchte ich sagen, das allerhäufigste, feinste und sicherste Zeichen der Lues, aber sie ist eben auch ein Symptom, das unter Umständen fehlen kann, und auf der anderen Seite ist sie ein Symptom, das wir unter Umständen einmal bei der Therapie vernachlässigen können. Es ist eben immer wieder das ganze klinische Gesamtbild, das im Zusammenhange mit der *Wassermann*schen Reaktion ausschlaggebend für die Therapie sein muß.

Herr *von Wassermann:* Meine Herren! Da Sie heute nur die Therapie der Syphilis zur Diskussion gestellt haben, so habe ich eigentlich garnicht das Recht, hier das Wort zu ergreifen. Denn ich halte mich natürlich nicht für befugt, in diesem Kreise über die Therapie der Syphilis zu sprechen. Aber nachdem die Seroreaktion der Syphilis einen so großen Raum in Ihrer Diskussion einnimmt, will ich doch die Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, auf einige Punkte aufmerksam zu machen. Soweit ich aus den ausgezeichneten einleitenden Worten der Herren Kollegen *Heller* und *Rosenthal* entnommen habe, nehmen die genannten Herren mit Recht den Standpunkt ein, daß der Militärarzt sich unter Umständen heute dem syphilitischen Patienten gegenüber anders verhalten muß, als der Zivilarzt im Frieden. Während der

Digitized by Google

letztere unter allen Umständen nur das individuelle Wohl seines Patienten im Auge behalten muß, besteht heute für den Sanitätsoffizier die Verpflichtung, vor allen Dingen auch das Interesse der Allgemeinheit zu berücksichtigen. Das will sagen, daß wir heute schon früher die Behandlung aussetzen, um den Mann wieder an die Front zu senden, als wir dies unter den Verhältnissen des Friedens tun würden. Derartige Leute haben dann naturgemäß in der Regel noch eine positive Seroreaktion, ohne indessen durch ihre Syphilis weiter in ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit beschränkt zu sein. Es verdichtet sich also das Problem dahin, wie hoch wir in ihrer Gefahr eine solche positive Reaktion einschätzen sollen.

In dieser Hinsicht steht nun durch vielfache Untersuchungen und die Erfahrungen der maßgebendsten Autoren — ich nenne in dieser Hinsicht nur *Kräpelin*, *Nonne*, *Lesser*, *F. Plaut* und andere mehr, fest, daß Leute, die in Bezug auf eine syphilitische Infektion nichts weiter bieten als eine positive Reaktion, die Syphilis mit Sicherheit weiter vererben können, also als infektiös zu betrachten sind. Es ist insbesondere durch die Serountersuchungen in den Familien von Paralytikern nachgewiesen, daß bei den Ehefrauen von Leuten, die während ihrer Ehe keine sichtbaren syphilitischen Symptome gezeigt haben, in beinahe 50 pCt. der Fälle eine positive Reaktion als Zeichen der Übertragung der Syphilis konstatiert wurde, und daß das Gleiche bei der Mehrzahl der Kinder solcher Leute der Fall ist. Es besteht also kein Zweifel darüber, daß ein Mensch, der als einziges syphilitisches Symptom eine positive Reaktion zeigt, bei seiner späteren Verheiratung die Syphilis und dadurch das dieser Krankheit anhaftende Verderben auf seine Familie zu übertragen imstande ist. In Berücksichtigung dieser Tatsache, sowie der heute schon so sehr hervortretenden Bestrebungen für die Erhaltung der Volksgesundheit und Volksvermehrung nach dem Kriege, glaube ich also doch warnen zu dürfen, eine positive Seroreaktion nicht zu leicht zu beurteilen und zwar ganz besonders auch im vaterländischen Interesse. Freilich müssen wir, wie dies in sehr treffender Form heute abend bereits Herr Kollege *Lesser* ausgeführt hat, einen Unterschied in der Bewertung der verschiedenen positiven Reaktionen machen. In dieser Hinsicht steht es fest, daß eine positive Reaktion in Bezug auf die Möglichkeit ihrer Beseitigung durch eine Kur je nach der Dauer ihres Bestehens, das heißt, der seit der Infektion verflossenen Zeit, verschieden beurteilt werden muß. Eine große Anzahl von Untersuchern, mit denen ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen vollständig übereinstimmen muß, haben festgestellt, daß bei frischer Infektion die Seroreaktion mehr labil, das heißt durch Behandlung leichter zu beseitigen ist, währenddem bei Leuten, bei welchen die Infektion eine Reihe von Jahren zurückliegt, die Reaktion sehr hartnäckig und unter Umständen überhaupt nicht mehr durch spezifische Kuren zu beeinflussen ist. Ich glaube also, daß wir bei jungen Soldaten, bei denen die Infektion ja unmöglich sehr lange zurückliegen kann, und die für die Vermehrung unseres Volkes in der Zukunft ganz anders in Betracht kommen als die älteren Jahrgänge in den 40ern, das Bestehen einer positiven Seroreaktion unter allen Umständen zunächst durch Untersuchung feststellen, und wenn Gelegenheit dazu ist, auch zu beseitigen suchen sollen. Wir würden ganz sicher auf diese Art und Weise in einer großen Anzahl von Fällen späteres Familienunglück und viele unfruchtbare Ehen und Fehlgeburten verhüten.

Die beste Gelegenheit hierzu scheint mir in den Lazaretten des Heimat-

Digitized by Google

gebietes bezugsweise der Etappen gegeben zu sein, und ich würde vorschlagen, bei dem Herrn Chef des Feldsanitätswesens bezw. dem Chef der Medizinal-Abteilung des Kriegsministeriums den Antrag zu stellen, zunächst einmal vorläufig in einigen größeren Garnisonen alle Leute, welche vom Felde in die Lazarette kommen, ganz gleich, woran sie leiden, serodiagnostisch auf Syphilis zu untersuchen. Man würde dadurch vor allem doch einen gewissen Überblick über die Verbreitung dieser Krankheit auch in ihrer latentesten Form in der Armee erhalten. Wissen wir doch gerade seit der Serodiagnostik der Syphilis, wie ungemein häufig die Fälle sind, die von vornherein fast latent, das heißt ohne nennenswerten Primäraffekt verlaufen, oder bei denen der geringfügige Primäraffekt als Herpes, Wundreiben usw. gedeutet wurde. Voraussetzung für die Durchführung eines solchen Planes wäre allerdings, wie dies bereits die Herren Kollegen *Rosenthal* und *Heller* hervorgehoben haben, daß die Seroreaktion auf Syphilis durchaus zuverlässig durchgeführt werden kann. Dieser Punkt ließe sich durch geeignete Organisation leicht in befriedigender Weise lösen. Jedenfalls ist es meine Ansicht, die Gelegenheit des längeren Lazarettaufenthaltes jüngerer für die Volksvermehrung in Zukunft in Betracht kommender Soldaten zu benützen, eine etwa vorhandene positive Seroreaktion und damit eine latente Syphilis möglichst zu beseitigen. Zweifellos würde man, wie bereits hervorgehoben, dadurch in einer nicht zu unterschätzenden Anzahl von Fällen die Möglichkeit für Erziehung gesunden Nachwuchses wieder herstellen.

Herr *Lewitt:* Meine Herren! Über die Gonorrhöe vermag ich nur wenig zu berichten, da leider zu Beginn des Jahres diese Abteilung von der Hautstation getrennt wurde. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß viele Harnröhrenkatarrhe, Schleimausflüsse, bei denen gar keine Gonokokken durch mehrfache mikroskopische Untersuchung nachzuweisen sind, uns immer wieder nach der Entlassung aus dem Lazarett von den Truppenärzten zurückgeschickt werden und eine Behandlung gewünscht wird. Es wird also vielleicht wichtig sein, höheren Orts anzuregen, daß diese Nachuntersuchungen aufhören. Mein früherer Mitarbeiter Dr. *Grütering*, der inzwischen ins Feld gegangen ist, hat bei den Nebenhodenentzündungen sehr reichliche Arthigoninjektionen gemacht. Obwohl die Epididymitis die einzige Komplikation der Gonorrhöe ist, bei der nach dem Ergebnis der vorliegenden Veröffentlichungen von der Vaccinationstherapie mehr als bei Prostatitis, Arthritis u. a. zu erwarten ist, konnte ich mich nicht davon überzeugen, daß eine wesentliche Abkürzung der Heilungsdauer oder eine bessere Rückbildung erzielt wird, als bei der Anwendung von Hitze und anderen Maßnahmen, wie sie gang und gebe sind.

Eine Qual für uns im Lazarett ist die sogenannte *reizbare Blase.* Eine große Zahl der Soldaten, die uns mit dieser Affektion zugeschickt wurde, hat bereits in der Kindheit an Bettnässen gelitten, die meisten waren im Felde gewesen, und ich habe keinen anderen Ausweg gewußt, als diese Leute zunächst einmal ins Bett zu stecken. Das kann meistens im Revier geschehen. Weder durch Sandelöl noch durch Belladonna-Tropfen oder Urotropin und andere Maßnahmen war eine Heilung zu erzielen. Es hat bis zu zwei Monaten gedauert, ehe diese Leute wieder für den Dienst brauchbar wurden. Ich glaube, daß man sie weder zu Posten, Wachestehen noch dergleichen heranziehen kann. Ich habe den Truppenärzten hier einen Wink gegeben, eine kurze Mitteilung, daß man sie vielleicht für Schreibstuben-

Digitized by Google

arbeit benutzen solle, wenn man nicht in der Lage ist, sie ins Bett zu stecken und durch warme Umschläge ihr Leiden zu bessern.

Zweifelhafte *Ulcera mollia* sind mir eigentlich nie vorgekommen. Wir besitzen zur Spirochätendiagnose einen guten Dunkelfeldapparat. Auch die *Löfflersche* sogenannte Schnellfärbemethode möchte ich doch, da sie heute nicht erwähnt worden ist, sehr empfehlen. Wenn also das Geschwür keine Spirochäten ergeben hat, keine regionären Drüsen vorhanden waren, so habe ich eine kurze Mitteilung auf dem sogenannten Ambulantenschein, den wir wohl jetzt überall eingeführt haben, gemacht, daß sich der Betreffende noch einige Wochen lang nach der Heilung bei mir vorzustellen hat, und so ist uns wohl kaum ein Syphilisfall entgangen.

Als Methode der *Luesbehandlung* habe ich ebenfalls in unserem Lazarett die kombinierte Hg.-Salvarsanmethode durchgeführt, und zwar intravenös Neosalvarsan in Zwischenräumen von acht Tagen nach der sogenannten, ich glaube von *Stern* zuerst beschriebenen modifizierten Methode in konzentrierter Lösung, 8—10 ccm in eine Armvene. Schädigungen habe ich nicht gesehen, abgesehen von flüchtigem Ödem des Gesichts und Thrombosen, die höchst selten in der Umgebung der Injektionsstelle aufgetreten waren und nach 1—3 Wochen bei Ruhigstellung des Armes zur Heilung kamen. Ein Fall ist besonders bemerkenswert, weil der Patient einen Tag nach der Neosalvarsaninjektion eine Lähmung der Schulter auf der nicht injizierten Seite hatte. Eine Erklärung habe ich dafür nicht finden können. Nach wenigen Tagen völlige Wiederherstellung.

Bei Anwendung der *Sternschen* Methode ist die *Wassermannsche* Reaktion stets negativ geworden. Ob wir auf Dauererfolge rechnen können, ist schwer zu sagen, da wir selten einmal wieder einen Soldaten in unser Lazarett bekommen, der bei uns eine Salvarsankur durchgemacht hat. Die Kranken können ja bei einem neuen Ausbruch später einmal in irgend ein anderes Lazarett gekommen sein, und es entzieht sich unserer Kenntnis, ob sie gesund geblieben sind.

Ich habe nur Bedenken, ob diese neue, viefach gehandhabte Methode der alten Salvarsaninfusion vorzuziehen ist. Vielfach habe ich chemische Untersuchungen über die Ausscheidung des Neosalvarsan mittels der Resorcinprobe angestellt. Unser hygienisch-chemisches Laboratorium im Hauptsanitätsdepot hat mir stets frische Reagentien in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt. Nach 48 Stunden war niemals mehr ein Salvarsannachweis zu erbringen, auch nach 24 Stunden nicht in allen Fällen. Ob diese schnelle Ausscheidung auch bei der Salvarsaninfusion vorhanden ist, vermag ich im Augenblick nicht zu sagen. Eine gute Wirkung darf man aber wohl annehmen, denn bei der subkutanen Injektion, wie sie neuerdings von *Wechselmann* mit Erfolg geübt wird, handelt es sich meines Wissens gleichfalls um eine sehr konzentrierte Lösung von Neosalvarsan. Benutzt wurde destilliertes Wasser, das eine Stunde vor dem Gebrauch frisch sterilisiert worden war.

Bei negativer *Wassermannscher* Reaktion habe ich natürlich keine weitere Behandlung vorgenommen, falls klinische Symptome fehlten. Ich fasse auch den positiven *Wassermann* als ein Zeichen bestehenden aktiven syphilitischen Virus auf. Dagegen habe ich mich nicht entschließen können, von meinem von Anfang an geübten Verfahren abzuweichen, nämlich die erste Kur ganz energisch zu machen und lange auszudehnen. Ich glaube,

Digitized by Google

nach dem Gesetz der Ökonomie viel richtiger vorzugehen, wenn ich den Mann eine kurze Zeit länger zurückbehalten habe, um ein Rezidiv länger hinauszuschieben. Die Erfahrung lehrt, daß solche erstmalig gut behandelten Fälle klinisch erst sehr viel später Erscheinungen bekommen. Wir wissen ja, daß Patienten sich erst nach ein oder zwei Jahren dem Arzt wieder vorstellen, weil sie in der Zwischenzeit keine Erscheinungen gehabt haben und ich glaube, wie das auch heute schon von Herrn *von Wassermann* angeregt worden ist, bei der ersten Kur recht lange und energisch behandeln zu müssen. Ein bekannter innerer Kliniker sagte mir: Ich möchte ihr Gesicht sehen, wenn die Russen in Berlin sind. Er meinte damit: wenn ich alle so energisch behandeln würde, dann würden wir nicht genügend Truppen haben. Nun, so groß ist die Zahl der Syphilitiker sicherlich nicht, daß ein erheblicher Ausfall an Mannschaften zu befürchten wäre. Ich glaube, daß dieser Einwand nicht stichhaltig ist.

Von Hg.-Präparaten habe ich das Embarin, von dem ja gute Erfolge vorliegen, und das vielgeschmähte Hydrargyrum salicylicum angewendet. Nach beiden Präparaten ist die *Wassermann*sche Reaktion stets negativ geworden.

Ich möchte hier noch ein Wort über die Schmierkur sagen. Es ist eigentlich ein Unrecht, wenn ganz besonders in letzter Zeit von einem hervorragenden Dermatologen immer wieder gegen diese uralte Methode energisch gekämpft wird, wenn sie in Acht und Bann erklärt wird. Da haben gewichtige Stimmen wie *Touton* in Wiesbaden, *Heuck* in München und *Citron* in der Berliner Medizinischen Gesellschaft (Diskussion März 1914) ganz andere Ansichten geäußert, auch Professor *Schäffer* (Breslau), ein Schüler *Neißers*, in dem besonderen Kapitel, das er in seinem soeben erschienenen Werke: „Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten" der Schmierkur widmet.

Es erübrigt sich, hier auf die Vorteile und Nachteile der Schmierkur einzugehen, sie sind Ihnen ja bekannt. Aber im Lazarett ist das eine wesentliche Erleichterung bei der Behandlung. Wir haben es so gehandhabt, daß während des Aufenthalts im Lazarett die Schmierkur natürlich unter Kontrolle und Aufsicht des Sanitätspersonals gemacht wurde. Ich habe öfter auch zugesehen, wie die Patienten es gemacht haben, Anleitungen gegeben und dann, nachdem die syphilitischen Erscheinungen geschwunden waren, haben wir die Leute zur Truppe entlassen können, so daß sie dem Dienst nicht zu lange entzogen waren. Es waren häufig Leute, die in der Ausbildung begriffen waren. Den Rest der Kur haben wir dann in ambulanter Behandlung als Spritzkur zu Ende geführt, immer so lange, bis der *Wassermann* negativ wurde. Daß der *Wassermann* negativ wird, ist auch bei der Schmierkur der Fall. Ich habe mich in allen Fällen davon überzeugen können.

Bei Erkrankungen des Zentralnervensystems habe ich gelegentlich gemischte Kuren machen können; so zum Beispiel auf Wunsch des Geheimrats *Leppmann*, der unsere Nervenabteilung leitet, bei Tabes incipiens. Ich habe selbst keinen Überblick, wie die Kuren abgelaufen sind. Vielleicht wird Herr Geheimrat *Leppmann* später darüber berichten. Pupillenstarre, Sehnenreflexe u. a. werden kaum beeinflußt worden sein, es handelt sich jedenfalls nur darum, einen Stillstand oder langsameres Fortschreiten der Erkrankung zu erzielen.

Digitized by Google

Bei Soldaten, deren Lues jahrelang zurücklag, die den Truppenärzten sagten: Ich habe vor Jahren Syphilis gehabt, und die vom Truppenarzt vorsorglich ins Lazarett geschickt wurden, habe ich, auch wenn der *Wassermann* positiv war und keine klinischen Erscheinungen vorgelegen haben, nicht ohne weiteres eine Behandlung eingeleitet, wie ich es in Friedenszeiten getan hätte.

Einen Fall von galoppierender Syphilis möchte ich noch erwähnen: Der Patient hatte im Ostkrankenhaus auf Hg. sehr schlecht reagiert, bekam gleich im Beginn der Kur eine schwere Dermatitis und wurde zu uns verlegt. Ich wußte mir keinen anderen Rat und habe eine reine Salvarsan-Therapie eingeleitet, trotzdem der Kranke sehr schwach war, und diese Salvarsanbehandlung ist ihm ausgezeichnet bekommen. Er hat allerdings an dem Tage und am Tage nach der Injektion sehr stark gefiebert, aber sich dann stets fünf, sechs Tage danach außerordentlich wohl befunden. Leider ist er später doch zu Grunde gegangen. Nach Abheilung der Dermatitis trat ein universelles nässendes Ekzem auf; im Virchowkrankenhaus, wohin Patient verlegt worden war, ist wohl verabsäumt worden, seine Sektion zu machen. Die Krankengeschichte soll später ausführlich veröffentlicht werden.

Dann möchte ich noch auf die Gefährlichkeit gemeinsamer Benutzung der Eßgeschirre und Trinkgefäße hinweisen. Es sind mir aus dem Felde unzweifelhafte Fälle von Übertragung durch solche Geräte auf der Station vorgekommen, also Rachenschanker, Primäraffekte an der Zunge und den Tonsillen. Es ist ja auch erklärlich. Die Mannschaften benutzen da oft gemeinschaftliche Trinkgeräte, und ich erwähne diesen Punkt deshalb, weil ein solcher Kranker auch nach der Entlassung aus dem Militärverhältnis sicherlich Anspruch auf Behandlung und eventuell Invaliditätsrente hat, wenn er einmal später eine Tabes bekommt. Ich kann daher nur empfehlen, daß die Krankenblätter sorgfältig geführt werden, und daß derartige Fälle auch in dem Krankenjournal vermerkt werden.

Herr *R. Ledermann*: Meine Herren, ich möchte nur mit wenigen Worten über die Bedeutung der *Wassermann*schen Beaktion bei syphiliskranken Soldaten sprechen. Die Bedeutung der Reaktion beruht in erster Linie auf der Diagnostik unklarer oder zweifelhafter Fälle, in zweiter Linie auf der Möglichkeit einer Kontrolle der Wirksamkeit der stattgefundenen Behandlung. Die Unklarheit mancher Fälle beginnt häufig schon beim Ulcus molle, wie ja Herr *Heller* vorhin erwähnt hat. In differential-diagnostischer Beziehung zwischen Ulcus molle und Ulcus durum kommt die *Wassermann*sche Reaktion, wenn die Spirochätenuntersuchung im Stich läßt und das klinische Bild unklar ist, meist erst jenseits der sechsten Woche nach der Ansteckung in Betracht, und zwar sind in der Zeit des sogenannten zweiten Incubationsstadiums zwischen der sechsten und achten Woche nur komplette Hemmungen, das heißt starke positive Reaktionen für die Diagnose: Lues zu verwerten, da öfters bei dem Ulcus molle schwache unspezifische Hemmungen im Blute beobachtet werden. Eine starke positive Reaktion in dieser Zeit vor dem Ausbruch des Exanthems beweist nach meiner Erfahrung aber stets, natürlich bei einer früher nicht syphilitisch erkrankt gewesenen Person, daß eine *frische* Lues vorliegt. Die Behandlung hat nach dieser Feststellung sofort energisch einzusetzen, um noch abortiv wirken zu können. Hat die mikroskopische Untersuchung das Vorhanden-

Digitized by Google

sein von Spirochäten ergeben, dann darf eine eventuelle negative *Wassermann*sche Reaktion kein Hinderungsgrund gegen eine antisyphilitische Kur sein. In einer großen Anzahl von bereits positiv reagierenden Fällen sieht man bei frühzeitiger energischer Behandlung, die auch nach meinen Erfahrungen am zweckmäßigsten mit Quecksilber und Salvarsan durchgeführt wird, am Schluß der Kur oder einige Wochen später die Reaktion negativ werden. Tritt in dieser Zeit ein Umschlag der Reaktion von positiv zu negativ trotz energischer Behandlung nicht ein, so ist dies oft ein Anzeichen eines weniger günstigen Verlaufs der Krankheit, und solche Patienten bedürfen in nicht zu langer Zeit einer Wiederholung der Kur. Das Gleiche gilt auch nach meiner Ansicht für diejenigen Fälle sekundärer Lues im frühen Stadium, in welchen sich nach Beendigung einer nach unseren heutigen Anschauungen sehr kräftigen Behandlung ein Umschlag der Reaktion von positiv zu negativ nicht vollzogen hat. Solche Patienten bedürfen einer besonders sorgfältigen ärztlichen Überwachung, und deshalb wäre bei denjenigen Soldaten, welche auch nach gut durchgeführten Kuren ihren positiven *Wassermann* behalten, eine diesbezügliche Notiz im Soldbuch wünschenswert, um sie unter einer weiteren ärztlichen Kontrolle zu halten und bei passender Gelegenheit — auch bei Abwesenheit von Symptomen — wieder zu behandeln.

Intermittierende, das heißt durch Behandlungspausen unterbrochene Kuren sind ebenso wie die intermittierenden Blutuntersuchungen möglichst lange fortzusetzen, um ein dauernd negatives Resultat der *Wassermann*schen Reaktion zu erreichen. Denn wir wissen — das ist ja auch hier schon betont worden — daß ein Wechsel der Reaktion von positiv zu negativ und umgekehrt im ersten, zweiten, dritten Jahr nach der Ansteckung sehr häufig ist, daß man nach Beendigung einer Kur die Reaktion negativ findet und sie sich bald wieder in eine positive umwandeln sieht. Oft ist das Wiederauftreten der positiven Reaktion von einem Ausbruch neuer Erscheinungen begleitet oder gefolgt. Aber auch bei symptomenfrei gebliebenen und negativ reagierenden Personen sind in den ersten Jahren nach der Infektion Präventivkuren, wenn es die Umstände zulassen, von Zeit zu Zeit wünschenswert. Dies wird natürlich bei Soldaten *im Felde* nur ausnahmsweise möglich sein.

Während die mit ansteckenden Symptomen behafteten Soldaten im Feld und in der Garnison der Lazarettbehandlung bedürfen, können Kranke im latenten Stadium, bei denen sich die Krankheit nur noch durch den positiven *Wassermann* offenbart, ambulant mit Quecksilber- und Salvarsaneinspritzungen behandelt werden, wie dies in Berlin bereits nach Vorschrift geschieht. (Zuruf: An der Front?) Ich spreche nur von der Garnison. Es besteht hier eine Vorschrift, daß Patienten ohne manifeste Symptome, welche Salicylquecksilberinjektionen bekommen, nicht im Lazarett zurückbehalten zu werden brauchen, sondern zur weiteren Behandlung der Truppe wieder zugewiesen werden dürfen, und daß ihnen an dem Tag, an welchem sie mit Quecksilber- oder Salvarsaneinspitzungen behandelt werden, eine entsprechende Schonung zu teil werden soll. Bei den im Felde stehenden Soldaten richtet sich die Möglichkeit einer antisyphilitischen Behandlung Latentsyphilitischer ganz nach den bestehenden Verhältnissen. Auch ich stehe auf dem Standpunkt, den Herr *Rosenthal* betont hat: Quecksilber- und Salvarsanbehandlungen in primitiven Reservestellungen und im

Digitized by Google

Schützengraben vorzunehmen, ist abgesehen von den meist vorhandenen technischen Schwierigkeiten schon deshalb nicht empfehlenswert, weil zu einer wirksamen antisyphilitischen Kur körperliche Pflege, kräftige Ernährung und ein gewisses Maß von geistiger Ruhe gehören.

Bei einer Anzahl von Kranken bleibt die *Wassermann*sche Reaktion nun trotz gründlicher Behandlung über viele Jahre, bei manchen dauernd positiv. Bei diesen Kranken kann man nun natürlich nicht immer und immer wieder behandeln, aber man soll doch versuchen, durch geeignete spezifische Behandlung in längeren Zwischenräumen eine Umwandlung der positiven Reaktion in eine negative zu erzielen. Diese spätlatenten Kranken mit positivem *Wassermann* sind, was in militärischer Hinsicht wichtig ist, körperlichen Anstrengungen gegenüber, wie sie nicht nur der Krieg, sondern auch das bürgerliche Leben oft mit sich bringen, nicht selten weniger widerstandsfähig. Ein Teil derselben trägt den Keim zu späteren Gefäßerkrankungen (Aortitis, Aortenaneurysma, Aorteninsuffizienz) in sich, und ein anderer Teil disponiert zu Erkrankungen des Zentralnervensystems (Lues cerebri, Tabes und Paralyse). Daß der Krieg mit seinen notwendigen Anstrengungen und hochgradigen seelischen Erschütterungen die Keime bei veranlagten Individuen schneller zur Entwicklung bringen kann, ist eine auch in diesem Kriege mehrfach beobachtete Tatsache. Ich verweise auf den Vortrag von *Kraus*, der ja auf das frühzeitige Auftreten von Tabes bei im Felde stehenden Syphilitikern hinwies.

Machen sich die ersten Anzeichen einer syphilitischen Gefäß- oder Nervenerkrankung bei Soldaten bemerkbar, so ist eine energische Kur im Lazarett schon deswegen erforderlich, weil dadurch auch die Möglichkeit einer Heilung in manchen Fällen gegeben ist. Ich selbst habe zum Beispiel eine akut entstandene Aortenerkrankung bei einem älteren Landwehrmann unter einer Quecksilberkur vollständig verschwinden sehen. Ich stehe auch auf Grund zahlreicher Erfahrungen auf dem Standpunkt, daß das Quecksilber und mehr noch das Salvarsan imstande sind, bei der Tabes die subjektiven Symptome für längere Zeit zum Stillstand zu bringen und langdauernde Remissionen zu schaffen, während die antisyphilitische Behandlung bei der Paralyse immer im Stich läßt, und, wo sie wirksam erscheint, handelt es sich um eine Lues cerebri, die irrtümlich für Paralysis progressiva gehalten wurde.

Für die Diagnostik vieler interner Erkrankungen ist uns die *Wassermann*sche Reaktion jetzt ein unentbehrliches Hilfsmittel geworden, um so mehr, als ein Teil der positiv reagierenden Kranken nichts von der früheren Infektion weiß, und erst durch den positiven Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion die Möglichkeit einer zweckentsprechenden Behandlung gewinnt. Für die Militärbehörde ist aber die Blutuntersuchung nach *Wassermann* bei erkrankten Soldaten mit inneren und Nervenleiden deshalb von größtem Wert, weil ein Teil der Mannschaften, die wegen innerer Krankheiten sonst entlassen werden würden, dem Heere erhalten bleiben kann, wenn durch den positiven Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion rechtzeitig die Diagnose Syphilis gestellt wird und die zur Heilung führende Behandlung eingeleitet werden kann.

Herr *Mosler:* Meine Herren, gestatten Sie mir vom Standpunkt des Internisten aus einige Worte zu dem vorliegenden Thema, wie sie Erfahrungen entspringen, die ich hier an der *Goldscheider*schen Klinik, bei

Digitized by Google

der poliklinischen und klinischen Behandlung der Soldaten gemacht habe. Ich möchte da ausdrücklich und nachhaltig betonen, daß die *Wassermann*sche Reaktion für uns bei der Behandlung der Soldaten ein unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel geworden ist. In einer größeren Anzahl von Fällen hat sie uns überhaupt erst auf die richtige Fährte gebracht und dadurch eine geeignete Behandlung veranlaßt. Ich denke an eine größere Anzahl von Aortitiden, an eine Anzahl von Aorteninsuffizienzen, ich denke ferner an die Periostitiden, Neuritiden, Polyneuritisfälle und im Schützengraben plötzlich manifest gewordenen Tabesfälle. Ich denke ferner an *Hodgkin*sche Erkrankungen und an einige Fällle von chronischer interstitieller Nephritis ohne Ätiologie. Einer großen Anzahl von diesen Fällen, an die ich denke, ist überhaupt gemeinsam, daß anamnestisch keine Lues zu eruieren war. Erst die Serodiagnostik brachte hier Klarheit und zwang zur spezifischen Behandlung.

Daß dadurch eine große Anzahl der Fälle zum mindestens dem Garnisondienst wieder zugeführt werden konnte, ist wohl ohne weiteres klar. Ich bemerke noch, daß die Reaktion auf *Wassermann* getrennt von unserem klinischen und poliklinischen Betrieb in dem Laboratorium von *Ledermann* in zuverlässiger Weise ausgeführt wird, und daß vorher niemals eine Diagnose oder Vermutungsdiagnose mitgeteilt worden ist.

Nach alledem kann ich nur sagen, daß ich die *Wassermann*sche Reaktion auch in der Behandlung unserer Soldaten unter keinen Umständen missen möchte; wenigstens hier für das Heimatsgebiet. Denn nur für dieses kommt mir ein Urteil zu.

Herr *Schuster:* Wenn Sie mir als Nichtmitglied der Gesellschaft das Wort gestatten wollen, so möchte ich an die Bemerkung des Herrn Kollegen *Heller* anknüpfen, daß eine besonders schnelle oder besonders häufige Entwicklung der zentralen syphilitischen oder metasyphilitischen nervösen Erkrankungen während des Krieges beobachtet worden sei. Nach meinen Erfahrungen möchte ich mich zu diesem Punkt nur mit großer Reserve äußern. Die Beantwortung dieser von Herrn *Heller* aufgeworfenen Frage wird nur mit großer Vorsicht geschehen können; denn man wird nur in den seltensten Fällen entscheiden können, ob die *objektiven* Symptome, welche allein für die Diagnose bestimmend sind, also etwa die Pupillenstörungen, der Reflexmangel, die Opticus-Atrophie usw. nicht schon *vor* dem Kriege vorhanden waren. Leichter wird die Entscheidung natürlich bezüglich derjenigen Symptome sein, die dem Kranken selbst zum Bewußtsein kommen, also bezüglich der Schmerzen und bezüglich anderer sensibler Symptome, bezüglich der Ataxie usw. Man wird also in der Regel nur entscheiden können, ob eine der genannten Krankheiten symptomatisch verschlimmert oder in ihrer Entwicklung beschleunigt worden ist.

Das von Herrn Kollegen *Ledermann* angeführte, von *Kraus* erwähnte Criterium für den Frühausbruch, respektive für die *vorzeitige* Entwicklung einer Tabes, welches darin besteht, daß echt syphilitische Erscheinungen mit metasyphilitischen zusammentreffen, läßt deshalb häufig im Stich, weil auch bei spät entwickelter Tabes nicht selten eine echt syphilitische Opticus-Neuritis, eine syphilitische Facialisparese oder dergleichen vorkommt.

Zu den wenigen Fällen, in welchen die *Entstehung* einer syphilitischen Nervenerkrankung durch den Krieg sicher festzustellen war, gehörte der

Digitized by Google

Fall eines Offiziers, welcher nach einer schweren Artilleriebeschießung eine Augenmuskellähmung mit Doppeltsehen bekommen hatte. Weder Herr Kollege *Fehr*, mit dem ich den Fall sah, noch ich selbst, konnte irgend ein weiteres Krankheitssymptom bei dem Patienten finden; die Blutuntersuchung fiel positiv aus.

Tabesfälle und ähnliche Fälle, welche durch den Krieg plötzlich symptomatisch verschlimmert wurden, habe ich mehrfach gesehen, doch habe ich bei manchen anderen nicht verschlimmerten Fällen den Eindruck gewonnen, daß sich glücklicherweise häufig eine recht große Widerstandskraft in dieser Hinsicht zeigt.

Was den Einfluß der antisyphilitischen Behandlung auf die Tabes und Paralyse angeht, so bin ich in diesem Punkte nach wie vor außerordentlich skeptisch, ohne freilich bis heute zu einem abschließenden Urteil gelangt zu sein.

Herr *Baum:* Meine Herren, es ist hier der Standpunkt vertreten worden, daß Luetiker ohne Erscheinungen, mit oder ohne positiven *Wassermann*, nicht behandelt werden sollen. Der Truppenarzt kann, wenn er sich nach diesem Gesichtspunkt prinzipiell richtet, in ein unangenehmes Dilemma kommen. Es ereignet sich häufig, daß ein Soldat im Frühstadium der Lues, der vielleicht eine Kur durchgemacht hat und keine Erscheinungen hat, zum Truppenarzt mit einem vom vorbehandelten Arzt ausgestellten Zeugnis kommt, nach welchem er nach einer gewissen Zeit die Kur wiederholen soll. Wie soll sich der Truppenarzt verhalten, wenn der Soldat keine Erscheinungen hat? Kann er sich ohne weiteres auf den oben erwähnten Standpunkt stellen und die Kur für unnötig erklären? Er übernimmt hierdurch dem Patienten gegenüber eine gewisse Verantwortung, wenn er die ärztlich empfohlene und von dem Patienten gewünschte Kur verweigert, zumal wenn er selbst auf dem Standpunkt steht, daß zur Tilgung der Krankheit eine solche Kur zweckmäßig ist. Meines Erachtens kann der Truppenarzt im Fall einer Verschlimmerung des Leidens von dem Patienten zur Verantwortung gezogen werden, wenn er entgegen den sonst herrschenden wissenschaftlichen Anschauungen von der Notwendigkeit erneuter Kuren diese verweigert. Der Patient könnte, was in Wirklichkeit hoffentlich nicht der Fall sein wird, an den Arzt oder an den Staat Schadenansprüche stellen. Der Staat hat das Recht, sich an den verantwortlichen Truppenarzt zu halten, genau wie der Truppenarzt verantwortlich ist für die richtige Durchimpfung der ins Feld geschickten Soldaten. *Besonders bei positivem Wassermann wird man im allgemeinen im Frühstadium der Lues auch ohne Erscheinungen auf den Wunsch des Patienten diesem das Recht auf Behandlung einräumen müssen.*

Herr *H. E. Schmidt:* Meine Herren, es war eigentlich nicht meine Absicht, schon heute über die neue Behandlung der Diathermie zu sprechen, und zwar aus folgenden Gründen: Erstens existiert die Diathermiestation am Reserve-Lazarett I in Schöneberg erst kurze Zeit, zweitens bildet die Diathermiestation einen Sammelpunkt für alle verzweifelten Fälle, mit denen auf anderen Stationen nichts mehr anzufangen ist, und drittens ist die Technik der Methode doch noch nicht so sicher festgelegt, wie man das nach den Publikationen von *Börner* und *Santos* annehmen sollte.

Wir haben also bisher gar keine frischen Fälle behandelt, sondern nur ältere Fälle, die meist schon monatelang auf den anderen Stationen

Digitized by Google

gelegen haben, ohne daß es durch die üblichen Behandlungsmethoden gelungen wäre, die Gonokokken zu beseitigen.

Was die Methode selbst anbetrifft, so möchte ich betonen, daß es sich hier nicht um eine gewöhnliche Wärme-Applikation handelt. Wir bringen nicht wie bei allen anderen Wärme-Applikationen die Wärme *von außen* an das erkrankte Gewebe heran, sondern wir schicken Hochfrequenzströme durch das Gewebe hindurch, und diese setzen sich *im Gewebe* selbst in Wärme um. Wir sind also tatsächlich imstande, in beliebigen Gewebstiefen eine intensive Wärmeentwicklung hervorzurufen.

Ich kann nur sagen, daß wir bisher manche chronische Fälle mit Hilfe der Diathermie gonokokkenfrei bekommen haben, bei denen das vorher mit den anderen Methoden nicht gelungen war. Ich muß aber auch sagen, daß wir andere Fälle behandelt haben, bei denen uns gleich gute Erfolge nicht beschieden waren. Kurz und gut, es ist bisher nicht möglich, ein abschließendes Urteil zu fällen. Sicher ist, daß man lediglich durch die Diathermiebehandlung eine Gonorrhöe zur Heilung bringen kann. Trotzdem erscheint es mir fraglich, ob es sich lohnt, selbst wenn wir imstande sind, mit dieser Methode allein jede Gonorrhöe zu heilen, sie zur Anwendung zu bringen, da das Instrumentarium sehr kostspielig ist, und die Technik der Behandlung an Kompliziertheit nichts zu wünschen übrig läßt. Es müßte denn sein, daß man *in frischen Fällen* mit dieser Methode allein viel schneller zum Ziele kommt, als mit anderen; aber darüber fehlen uns eben noch die nötigen Erfahrungen.

Herr *Rosenthal* (Schlußwort): Meine Herren, ich kann mich in meinem Schlußwort ziemlich kurz fassen, und zwar deshalb, weil ich mit den meisten Rednern nicht im Widerspruch bin. Ich bin nur in scheinbarem Gegensatz dadurch, daß ich meine Ausführungen absichtlich kurz gefaßt und zum Teil nur angedeutet habe. So möchte ich zum Beispiel sagen, daß ich das, was Herr *Lesser* über den Wert der *Wassermann*schen Reaktion ausgeführt hat, absolut in jedem Wort unterschreibe und auch nicht anders darüber denke. Ich habe nur ausgesprochen, daß der positive Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion nicht als absoluter Hinweis für das therapeutische Eingreifen gelten kann. Dabei habe ich angenommen, daß es selbstverständlich bekannt ist, daß wir theoretisch die Fälle in alte und neue unterscheiden müssen. Ich stehe also in diesem Punkt ganz mit Herrn *Lesser* in Einklang. Nur in einem Punkte bin ich anderer Ansicht, und zwar was das Oleum cinereum anbetrifft. Herr *Lesser* sprach von dem ursprünglichen *Lang*schen Präparat, das man allgemein auch nicht mehr anwendet. Es gibt in Deutschland nur zwei anerkannt brauchbare Präparate von grauem Öl, das eine ist das Oleum cinereum mit Vasenol (*Köpp*), das ich seit vielen Jahren verwende, wie ich auch das Hydrarg. salicyl. und das Calomel in Vasenol suspendiert, allen anderen Präparaten vorziehe, und das andere ist das Mercinol, das von *Neißer* empfohlen wird. Gewiß sind Intoxikationen nach Oleum cinereum vorgekommen, aber wer hat keine nach Hydrargyrum salicylicum oder nach Einreibungskuren gesehen? Da ist der bekannte Fall von *Sackur* in Breslau, bei dem nach zwei Einreibungen der Tod eingetreten ist. Chloroformtode kommen leider Gottes auch vor. Deshalb kann man aber das Mittel nicht verwerfen. In den beiden eben angeführten Präparaten ist das Quecksilber vollständig machinell verrieben, was auf gewöhnlichem Wege nicht geschehen kann.

Digitized by Google

Deshalb habe ich im *Lazarett* nie das Präparat angewendet, wie es von der Apotheke hergestellt wird, wie überhaupt dort nur sporadisch, weil wir Hydrargyrum salicylicum und Kalomel bevorzugen. Aber privatim habe ich über zehn Jahre das Oleum cinereum mit Vorliebe in Gebrauch genommen. Ich gehe darin mit *Neißer* Hand in Hand, daß es ein ausgezeichnetes Präparat ist: Nur muß man genau dosieren und die hierzu gehörige Rekordspritze nach *Zieler* benutzen. Ein großer Vorzug ist neben seiner Wirksamkeit die relative Schmerzlosigkeit. Das Depot bleibt nicht so lange liegen, wenn das Quecksilber wie in den beiden Präparaten gut gelöscht ist. Ich würde Herrn *Lesser* bitten, mit dem Präparat in seiner Klinik mit zuverlässigen Assistenten unter seiner Aufsicht seine früheren Erfahrungen zu revidieren, wie ich das zum eigenen Vorteil häufiger getan habe, wenn die Angaben zuverlässiger Autoren mit meinen Beobachtungen nicht übereinstimmten.

Herr *Lesser:* Ich revidiere meine Erfahrungen selbstverständlich auch sehr gern. Aber die Frage des Oleum cinereum können wir heute nicht erledigen.

Herr *Rosenthal:* Ich freue mich übrigens, mit Herrn *Schuster* darin übereinstimmen zu können, daß ich auch absolut den Eindruck hatte, daß unsere deutschen Soldaten sehr widerstandsfähig sind.

Was aber die Tabes anbetrifft, so stehe ich nach meinen langjährigen Erfahrungen auf dem Standpunkt, daß sich in einer gewissen Anzahl von Fällen durch eine spezifische Kur etwas erreichen läßt. Genauer kann ich darauf hier nicht eingehen.

Ich möchte nur ganz kurz noch auf das zurückkommen, was Herr *von Wassermann* gesagt hat. Das scheint mir von großer Bedeutung zu sein. Wenn es möglich wäre, Untersuchungsstellen zu schaffen, die absolut sichere Resultate geben, so würde man daraufhin ein gewisses Urteil darüber gewinnen, wie weit die Syphilis im Heere verbreitet ist. Aber ich möchte noch auf einen Punkt aufmerksam machen. Wie Sie wissen, habe ich mich bis zum heutigen Tage auch besonders für das Gebiet der hereditären Syphilis interessiert. Für das Volkswohl ist aber die Wiederholung der Kur jetzt nicht von so großer Bedeutung. Der Krieg währt vierzehn Monate, weit länger, als je einer gedacht hätte. In dieser Zeit sind die Infektionen oft erst in den späteren Monaten erfolgt. Wie lange wird der Krieg noch dauern und auf der anderen Seite: wie lange setzen wir eine Behandlung bei einem Syphilitiker fort? Doch drei, vier und fünf Jahre. Also es spricht nicht so außerordentlich mit, ob einige Fälle nach sechs oder neun Monaten behandelt werden. Was von größter Bedeutung ist, ist die Frage: was wird aus den Syphilitikern nach dem Kriege, wenn der Frieden da ist? Wenn wir da nur Mittel und Wege finden, diese Fälle mit aller Energie zu behandeln, vielleicht durch unentgeltliche Beratung und Behandlung aller einschlägigen Kriegsteilnehmer, dann tun wir für das Volkswohl am allermeisten. Ich freue mich, zu sehen, daß Herr *von Wassermann* mit diesen Ausführungen einverstanden ist.

Herrn *Lewitt* möchte ich nur sagen, um nicht mißverstanden zu werden: ich habe gegen die Schmierkur als solche nichts gesagt. Ich habe nur geäußert: die Überwachung ist bei der Einspritzung sicherer, als wenn die Sache einem Sanitätsbeamten überlassen wird. Wenn Herr *Lewitt* sagt, daß er bei hundert Fällen — diese Zahl hat er kaum gleichzeitig auf

Digitized by Google

seiner Station — aus Zeitmangel keine Einspritzungen machen kann, so ist die Rechnung nicht ganz richtig. Wenn er hundert Fälle hätte, so macht er pro Tag, da in jedem Falle nur zwei Einspritzungen pro Woche gemacht werden, nur den dritten Teil, also 33 Einspritzungen. Das ist kein Vergnügen, aber 25 Injektionen habe ich schon an einem Tage im Lazarett gemacht, und ich habe meine Arbeit gut erledigen können.

Herr *Mosler* hat die *Wassermann*sche Reaktion als diagnostisches Hilfsmittel gepriesen. Selbstverständlich unterschreibe ich das in jeder Weise. Ich habe gesagt, über den Wert der *Wassermann*schen Reaktion zu sprechen, hieße Eulen nach Athen tragen. Also darin möchte ich nicht mißverstanden werden.

Herr *Heller* (Schlußwort): Meine Herren, wir alle werden ja unter dem Banne der Ausführungen des Herrn von *Wassermann* gestanden haben, und seine Darlegungen über die Bedeutung der Syphilis für das allgemeine Volkswohl allgemein anerkennen. Hier fragt es sich aber zunächst, welche Bedeutung haben unsere Maßnahmen für die Armee. Wieviel Mann würden der Front entzogen werden, wenn wir auf jede *Wassermann*sche Reaktion hin sofort eine Behandlung einleiten wollten? Wir dürfen nicht an der Frage vorübergehen: Wieviel Mann würden sich gern der Front entziehen lassen, wenn die positive *Wassermann*sche Reaktion für eine Heimatkur von fünf bis sechs Wochen Dauer das ausschlaggebende Moment wäre? Herr *Baum* hat, wie ich glaube mit großem Recht, darauf hingewiesen, wie groß die Verantwortung des Truppenarztes und des Lazarettarztes auch in zivilrechtlicher Hinsicht ist. Stellen wir nun den Grundsatz auf, daß alle Soldaten, welche eine positive *Wassermann*sche Reaktion — ich beschränke mich nach den Ausführungen der Herren *Lesser* und von *Wassermann* auf die Fälle im ersten und zweiten Jahre nach der Infektion — haben, behandelt werden müssen, so könnten sich Zahlen ergeben, die für die Stärke unseres Heeres nicht gleichgültig wären. Der von Herrn *Ledermann* gemachte Vorschlag, daß man diese Fälle ambulant behandeln solle, kann ja nur in der Garnison theoretisch verwirklicht werden. Praktisch ist die Durchführung sehr schwer, da der Soldat nicht zu lange in der Garnison bleiben kann. Ein großer Teil der Mannschaften muß doch zur Ausbildung auf die Schießplätze und die Truppenübungsplätze geschickt werden. Schließlich werden die Soldaten zur Ausbildung und nicht zur Behandlung eingezogen. Ich glaube daher, daß wir vielleicht doch diese Ausführungen des Herrn *von Wassermann* für die Armee in der Kriegszeit etwas einschränken müssen. Während des Krieges muß der Einzelne neben den großen Gefahren, Anstrengungen und Mühen, die der Krieg ihm auferlegt, auch das Opfer bringen, auf eine oder die andere prophylaktische Kur zu verzichten.

Wir dürfen nicht vergessen, daß es doch auch die Aufgabe der Ärzte sein muß, nicht nur an die Syphilitischen, sondern auch an die Nicht-Syphilitischen zu denken. Die Zurückziehung vieler Mannschaften aus der Front zu prophylaktischen Kuren, kann eine Wirkung auf die zurückbleibenden Bestände haben, die ich nicht genauer schildern möchte. Es könnte die Frage aufgeworfen werden, warum nur die Syphilitiker, nicht auch die Rheumatiker, Neurastheniker usw. prophylaktischer Kuren bedürfen. Es handelt sich keineswegs etwa immer

Digitized by Google

um Leute, die leicht entbehrt werden können. Die Herren, die Stationen haben, werden es ja bestätigen können, daß gerade die technischen Truppen einen großen Teil der Kranken auf diesem Gebiete stellen, und zwar wohl auch aus dem Grunde, weil diese Mannschaften nicht immer an der Front tätig sind. Ich erinnere daran, daß sehr viele Chargen der Krankheit unterliegen, wie notwendig diese Elite der Truppen zur Ausbildung gebraucht wird, ist ja bekannt. An diesem Menschenmaterial hat ja keine Armee Überfluß. Ob wir berechtigt sind, ein derartiges Menschenmaterial — ich will von Offizieren absehen, die doch ganz besonders notwendig sind — um einer prophylaktischen Kur willen, über deren Wert ich im Augenblick nicht sprechen will — man kann sie vielleicht etwas weniger hoch einschätzen, als manche Herren es getan haben — der Truppe zu entziehen, das ist die wichtige Frage, die zur Diskussion steht und in der ich zu meinem Bedauern mich nicht den Anschauungen der Vorredner anschließen kann. Wer über eine Erfahrung von Dezennien verfügt, sieht doch so viele Syphilitiker, die nur eine oder zwei Kuren gemacht haben und keinen wesentlichen Schaden von dieser, auch von mir für nicht ausreichend gehaltenen Behandlung gehabt haben.

Ich glaube, in dieser furchtbar ernsten Zeit, wo alles für das Endziel eingesetzt werden muß, können wir auch verlangen, daß jeder einzelne Mann sein persönliches Interesse zum Opfer bringt; ich glaube auch, daß wir Ärzte uns etwas mehr auf diesen das allgemeine staatliche Interesse berücksichtigenden Standpunkt stellen müssen, als Herr *von Wassermann* das getan hat.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Therapie, Radiologie.

Fritz Heimann-Breslau: **Zur Serumbehandlung der Schwangerschaftsdermatosen.** Ther. d. Geg. April 1914.

Urticariaähnliches Exanthem bei einer Gravida im III.—IV. Monat mit Erfolg behandelt durch Injektion von 12 ccm Serum einer gesunden Schwangeren intramuskulär. Statt des nicht immer zu beschaffenden Menschenserums kann man auch 2—3 mal je 200 ccm der sog. *Ringer*schen Lösung in der von *Focke* angegebenen Form injizieren:

Digitized by Google

Na. chlorat. 7,5,
Kal. chlorat. 0,1.
Calc. chlorat. 0,2.
Aq. dest. ad. 1000,0. *Arthur Alexander*-Berlin.

Franz Franke-Frankfurt a. M.: **Zur Behandlung des Ulcus cruris.** Ther. d. Geg. Juni 1915.

Empfehlung des Ortizonpulvers zur Reinigung des Geschwürsgrundes und zur Austrocknung desselben. *Arthur Alexander*-Berlin.

Artur Strauß-Barmen: **Zur Lecutylbehandlung der Tuberkulose.** B. kl. W. 1915. 41.

Verf. unterstreicht seine schon mehrfach betonte Überzeugung, daß man durch interne und perkutane Darreichung des Lecutyls die Tuberkulose günstig beeinflussen könne und führt einen Fall von bemerkenswerter Besserung von Urogenitaltuberkulose durch eine chronisch intermittierende Lecutylkur an. Zum Schluß berichtet er über gute Erfolge bei 3 Fällen von Lupus durch örtliche Behandlung mit Lecutylsalbe.

Arthur Alexander-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Lupus, die primäre Hauttuberkulose.** B. kl. W. 1915. 25.

Die seit 19 Jahre bewährte „grüne Lupussalbe"
Acid. salicyl. Liq. stibii, chlorat. $\overline{aa}$ 2,0.
Extr. Cannabis, Creosoti aa 4,0
Adipis lanae 8,0,
heißt feldmäßig:
Acid. salicyl., Zinci chlorat. $\overline{aa}$ 2,0,
Opii, Creosoti $\overline{aa}$ 4,0,
Adipis lanae 8,0.
Statt dessen kann man auch mit
Acidi lactici
Liq. stibii chlorat. $\overline{aa}$ 5,0

ätzen. Bei sekundären tuberkulösen Hautleiden empfiehlt *Unna* für das Feld Einschmieren der erkrankten Stellen mit einer überfetteten Lebertran-Kaliseife:

Kali caust. 84,0,
Ol. jecoris aselli 500,0,
Aq. dest. 475,0,
Spir. q. s. (ca. 20,0). *Arthur Alexander*-Berlin.

Wilhelm Sobernheim-Berlin: **Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose nach Pfannenstiel und nach Friedmann.** Ther. d. Geg. Juni 1915.

Objektiv nach der *Pfannenstiel*schen Methode bei 2 Lupusfällen guter Erfolg, sonst bei den übrigen Pat. nur subjektive Erleichterung (Kehlkopftuberkulose). *Friedmann* hat bei letzterer völlig versagt.

Arthur Alexander-Berlin.

L. Dünner-Berlin: **Einiges über Erfrierung und deren Behandlung.** Ther. d. Geg. Februar 1915.

Besprechung der leichteren Grade der Erfrierung (Frostbeulen) und deren Behandlung, ferner der schweren Grade, wie sie in diesem Kriegswinter relativ häufig zur Beobachtung kamen (Blasenbildung, Gangrän)

Digitized by Google

die häufig nicht durch die Kälte allein, sondern durch andere mitspielende Faktoren, insbesondere Nässe, bedingt werden. Bei diesen zur feuchten Gangrän neigenden Formen tritt Verf. sehr energisch für absolute Ruhe und Fernhalten jeder Feuchtigkeit (feuchter Verbände) ein.

Arthur Alexander-Berlin.

F. Franke-Frankfurt a. M.: **Ein Beitrag zur Behandlung der Ulcera cruris.** Ther. d. Geg. April 1914.

Verwendung der Ortizonstifte (Wasserstoffsuperoxyd + Carbonid) zur Reinigung der Ulcera. Sonst nichts Neues.

Arthur Alexander-Berlin.

Franz Fischer-Düsseldorf: **Über Pellidol und Azodolen bei der Behandlung der Ulcera cruris.** D. Zbl. Bd. 17. 8.

Erfahrungen an 150 Patienten. Pellidol in 2—5 proz. Salben mit Kokain etc. — Zusatz indiziert bei oberflächlichen Ulzerationen, die schmerzhaft sind. Bei Geschwüren 2. Grades wirkt es nur, wenn schon Granulationsbildung vorhanden ist. A. gebrauche man nur bei nichtschmerzenden Geschwüren, falls Desinfektionswirkung nötig ist, oder als Adstringens.

Arthur Alexander-Berlin.

F. Winter-Berlin-Schöneberg: **Autovaccinebehandlung bei Staphylokokkenerkrankungen der Haut.** D. Zbl. Bd. 17. 2.

Nach einigen Bemerkungen über die Technik der Selbstgewinnung der Vaccine berichtet Verf. über seine im Garnisonlazarett I Berlin gesammelten Erfahrungen an 56 Fällen von Soldatenfurunkulose: Das Leitmotiv war Erzielung kurzer kräftiger Allgemeinreaktionen, dementsprechend wurden die injizierten Dosen verringert oder gesteigert. Mit den Erfolgen war Verf. zufrieden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Eschbaum-Barmen: **Beitrag zur Sulfoformbehandlung der Seborrhoea capitis.** D. Zbl. Bd. 17. 10.

Bei 2 vielfach vergeblich mit anderen Mitteln behandelten Fällen von Kopfseborrhoe trat nach Sulfoformöleinreibung der Kopfhaut (Originalpackung) Heilung ein. *Arthur Alexander*-Berlin.

Johann Meyer-Berlin: **Beitrag zur Behandlung juckender Dermatosen.** D. Zbl. Bd. 17. 9.

Verf. hat in der *Josephs*chen Poliklinik 9 Fälle ambulant mit subkutanen Injektionen *Ringer*scher Lösung oder deren Modifikationen behandelt. Diese Anwendungsweise ist durchaus ungefährlich und nicht von erheblichen Nebenerscheinungen begleitet, wie die intravenöse es sein kann. Am wirksamsten scheint sie Verf. beim Pruritus senilis zu sein, doch ist, wie aus den Beobachtungen an einer Pat. hervorgeht, die rein psychische Beeinflussung nicht immer ganz auszuschalten.

Arthur Alexander-Berlin.

Arneth-Münster i. W.: **Über die Behandlung des Erysipels.** Ther. d. Geg. Sept. 1914.

Nach Mitteilung von 2 besonders schwer verlaufenden, zum Exitus führenden Fällen teilt Verf. seine *eigene* Therapie mit: 3—4 mal täglich 5 proz. Karbolöl auf die erkrankten Partien und Umgebung (kein Verband!) aufpinseln, wobei jeder Reiz auf die erkrankte Haut vermieden wird und vermieden werden soll. Daneben bespricht Verf. die von anderen Autoren

Digitized by Google

empfohlenen und geübten Methoden und die qualitative Blutuntersuchung beim Erysipel. *Arthur Alexander*-Berlin

E. Szécsy-Budapest: **Die Therapie des Erysipels mit Jod-Guajacol-Glyzerin.** D. m. W. 1915. No. 35.

62 Erysipelfälle wurden mit Jod-Guajacol-Glyzerin (Guajacol purum, Tinct. jodi aa 10,0, Glycerin pur. 80,0 m. f. liniment!) dreimal täglich gepinselt. Außerdem wurden symptomatisch zwischendurch Bleiwasserumschläge gemacht und die Nasenlöcher mit 20 proz. Ung. hydrarg. jod. flav. tamponiert. Es kam kein einziges Rezidiv zur Beobachtung.

F. Hell-Kiel.

K. Seeher-Kopenhagen: **Behandlung von Varicen an den unteren Extremitäten nach der Methode von Kuzmik-Schede.** B. kl. W. 1915. 23.

Die Operation beruht auf folgendem Prinzip: Die erweiterten Venen werden in ihrem Verlauf entlang an mehreren Stellen ohne Herauspräparierung mit Seide umstochen. Verf. hat 4 Fälle mit gutem Erfolg behandelt.

Arthur Alexander-Berlin.

Lalajanz-Berlin: **Über Purium, ein neues Steinkohlenteerpräparat.** D. Zbl. Bd. 17, 12.

11 Fälle von akutem Ekzem wurden mit gutem Erfolg behandelt, desgl. chronische Ekzeme, von denen gerade solche der Puriumbehandlung unterworfen wurden, die mit anderen Mitteln, auch mit Röntgen, ohne Erfolg behandelt worden waren. Das Präparat wirkt fast völlig reizlos und ausgezeichnet keratoplastisch. Es mildert den Juckreiz und erreicht demnach im allgemeinen die Wirkung des unverdünnten Steinkohlenteers, ohne die unangenehmen Nebenwirkungen desselben (Geruch, Farbe usw.) zu entfalten. *Arthur Alexander*-Berlin.

Thedering-Oldenburg: **Über Teerbehandlung des chronischen Ekzems.** D. m. W. 1915. No. 23.

Erwiderung auf die Kritik von Chajes, die dieser an einer vorhergehenden Publikation Thederings geübt hat. *F. Hell*-Kiel.

Thedering-Oldenburg: **Über die Teerbehandlung chronischer nässender Ekzeme.** B. kl. W. 1915. 30.

Bei strengem Verbot von Wasser und Seife behandelt Verf. chronische nässende Ekzeme mit Teerpinselungen, und zwar benutzt er Steinkohlenteer (Liq.lithanthracis acetonatus). Bei einfacher Einpinselung mit diesem Präparat soll jeder nässende Herd in 24 Stunden trocken sein. Dann 2 proz. Salizylsalbe. Bei akuten nässenden Ekzemen ist Teer natürlich kontraindiziert.

Arthur Alexander-Berlin.

Salomon-Berlin: **Die neue Wundbehandlung mit Benegran.** B. kl. W. 1915. 36.

B. ist eine wachsähnliche Masse, die sich bei etwa 40° C. verflüssigt; es besteht aus 97 pCt. Kohlenwasserstoffen (Paraffin, Ceraten, Vaselin) mit niedrigem Schmelzpunkt und einem Zusatz von Kautschukharz, das vorher in Äther oder Toluol gelöst wird. 3 pCt. bleiben für Zusätze reserviert, z. B. Resorcin, Dermatol etc. Verf. hat das Mittel an 500 Fällen versucht, seine Vorzüge liegen in der Ersparnis an Verbandstoffen, in der schnelleren Heilung großer Defekte, in der Einfachheit des Wundverbandes (sterile Verbandstoffe unnötig) und seiner Ablösung (ohne Desinficientia).

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Martin Anker-Buch: **Leukozon, ein neues Wundstreupulver.** B. kl. W. 1915. 25.

L. ist Calciumperborat und Talcum $\overline{aa}$. Es ist ein gutes Granulationsanregungsmittel und bringt eitrige und putride Wunden relaiv sehr schnell zur Heilung. Es wirkt durch Sauerstoffabspaltung.

Arthur Alexander-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Quecksilbergleitpuder, Syphilide.** B. kl. W. 1915. 24.

Lycopodium mit Terpentinöl als Katalysator des Luftsauerstoffs und Hydrargyrum verrieben gibt einen fein verteilten Quecksilbergleitpuder, der bei Verlausung am besten auf dem Körper verstaubt, bei Syphilis und Hautkrankheiten dagegen besser mittels Tupfer auf die Haut selbst gewischt wird. — Syphiliskranke gehören im allgemeinen nicht ins Feld, doch ist es manchmal nötig, einzelne sekundäre oder tertiäre Hautsyphilide ambulant zu behandeln. Hier empfiehlt *Unna* das Hg.-Guttaplast, oder die wie er meint fast vergessene *Lewin*sche Sublimatinjektionskur (die übrigens hier in Berlin keineswegs vergessen ist. Anm. des Ref.).

Arthur Alexander-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Glyzerinersatz.** B. kl. W. 1915. 40—41.

In Bezug auf die wasseranziehende Kraft des Glyzerins haben wir im Zuckersirup und Chlorcalcium 2 ebenso billige wie reichlich vorhandene Ersatzmittel des Glyzerins. Verf. führt an mehreren Beispielen, z. B. beim Zinkleim, aus, wie diese Ersatzmittel am zweckmäßigsten verwandt werden (cf. Original). *Arthur Alexander*-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Ersatz für Weizenstärke.** B. kl. W. 1915. 27.

Mehl und Stärke finden gewiß im Felde vielseitige Anwendung, sie können — aus den bekannten Ersparniserwägungen heraus — ersetzt werden durch Kühlpasten: Ol. lini Aq. calcis $\overline{aa}$ 30,0 m. adde Zinci oxydat. Calc. carbon. $\overline{aa}$ q. s. (etwa 20). Bei vernachlässigten Fällen mit übelriechendem Sekret kann man statt der Kreide Calcar. chlorata anwenden (Chlorkalk). Im allgemeinen kann man überhaupt Amylum in den Pasten durch Kieselgur (Terra silicea) ersetzen. In den Hautpudern dagegen tritt an Stelle von Amylum zweckmäßigerweise Kaolin, Bolus alba, Talkum.

Arthur Alexander-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Ichtharganpuder.** B. kl. W. 1915. 28.

I. ist ein Wundstreupulver, welches im Anfange mehr die oxydierende, am Ende die reduzierende Eigenschaft zur Geltung bringt, während des ganzen Verlaufs aber sowohl die Dermatoplasie wie die Keratoplasie zu ihrem Rechte kommen läßt. Es besitzt ferner eine keimtötende Wirkung auf sämtliche Organismen der Ekzeme und Impetigines und macht auch als Zusatz zur Zinksalbe eine gute Ekzempasta.

Arthur Alexander-Berlin.

R. Koch: **Kampherwein in der Wundbehandlung.** Ther. Monatsh. Mai 1915.

Da wo feuchte Verbände angebracht sind, d. h. im allgemeinen bei schmierigen, schlecht heilenden entzündeten Wunden, soll man statt essigsaurer Tonerde Kampherwein verwenden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Jos. Rossié-Düsseldorf: **Ortizon und Ortizonstifte in der Wundbehandlung.** M. m. W. 1915. Nr. 13.

Die Ortizonstifte stellen ein wirksames, trockenes H_2O_2-Präparat dar, dessen Vorzüge das präzise Eindringen in die Wunde, die unbegrenzte Haltbarkeit und die ideale Transportmöglichkeit sind.

Becker-Frankfurt a. M.

Kurt Jochem-Berlin-Steglitz: **Über die Arzneimittelkombination Eustenin (Theobromin-Jodnatrium).** Ther. d. Geg. Februar 1914.

Guter Erfolg in einem Falle von Lues III.

Arthur Alexander-Berlin.

Ladislaus Lichtenstein-Pistyan: **Die Toxizitätsgrenze bei Alypin.** Ther. d. Geg. Februar 1914.

Alypin ist nie kombiniert mit anderen Narkoticis zu geben. Die Maximaldosis von 0,05 ist wohl zu niedrig, die *Impens*sche Maximaldosis von 0,25 soll unbedingt eingehalten werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

F. Schattauer-Charlottenburg: **Über Dermotherma (Formaldehydkamphersalbe).** Ther. d. Geg. März 1914.

Verf. kann die guten Erfolge von *Alfred Fränkel* (Kl. ther. W. 1912. 48) betreffs der Einwirkung des Präparates auf kalte Füße vollauf bestätigen. Auch in einem Falle von Ulcus cruris gelang es durch D. die Granulationsbildung anzuregen (wohl Kampherwirkung?). *Arthur Alexander*-Berlin.

Margarete Lenz und *Walter Wolff*-Berlin: **Kampfertherapie mit künstlichem Kampfer.** Ther. d. Geg. März 1915.

Der künstliche Kampfer kann in den allermeisten Fällen den früher allein verwandten Japankampfer ersetzen. Nur bei der Verwendung von Dosen, die 1 g Kampfer pro dosi überschreiten, sei man bei dem künstlichen Kampferöl etwas vorsichtiger, als es bei dem natürlichen erforderlich gewesen ist. *Arthur Alexander*-Berlin.

Friedrich Dessauer-Frankfurt a. M.: **Homogenität und Absorption.** Fortschr. a. d. G. d. R.-Str. Bd. XXI. S. 562.

Im Original nachzulesen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Friedrich Dessauer-Frankfurt a. M.: **Technische Fortschritte der Tiefenbestrahlung.** F. a. d. Geb. d. R.-Strahlen. Bd. 21. S. 567.

Besprechung der Leistungen des Reformapparates (Veifa-Werke) und der Amrhein-Röhre mit Luftkühlung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Joseph Ziegler-Berlin: **Zum Wert des Gasunterbrechers und des Bauerschen Qualimeters.** Fortschr. a. d. Geb. der R-Str. Bd. 21. S. 154.

Quecksilberunterbrecher, bei dem statt des bisher üblichen Petroleums Gas als Dielektrikum benutzt wird. Er bietet nach den Untersuchungen des Verf., der ihn speziell mit dem *Wehnelt*-Unterbrecher vergleicht, mancherlei Vorteile (z. B. vollkommenere Unterdrückung des Schließungslichtes). — Bei Benutzung des G. steigt das *Bauer*sche Q. entsprechend der zunehmenden Härte der Röhre, beim Wehnelt ist das nicht der Fall: Verf. bespricht die Erklärungsmöglichkeiten dieses unterschiedlichen Verhaltens.

Arthur Alexander-Berlin.

Friedrich Schlenk-Dresden: **Eine vom Vakuum unabhängig „regulierbare" Röntgenröhre.** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 206.

Verf. will durch Erhitzung der Kathode den im sog. „dunklen Ka-

Digitized by Google

thodenraum" vorhandenen Widerstand beliebig verringern und damit die Röhre während des Betriebes weicher machen. Über Einzelheiten vgl. das Original. *Arthur Alexander*-Berlin.

L. Baumeister und *Fr. Janus:* **Entwicklung der Apparatur für Intensiv-Röntgentiefentherapie.** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 240.

Besprechung einiger von Reiniger, Gebbert & Schall gefertigter Hilfsapparate (Gasunterbrecher, Rhythmeur etc.).

Arthur Alexander-Berlin.

Th. Christen-Bern: **Über einige Fragen der Röntgenphysik.** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 1.

Verf. erörtert die Frage der Homogenität resp. Komplexität der Strahlen, die sog. Homogenbestrahlung von *Dessauer* und die für die Tiefentherapie geeigneten Härtegrade. Die betr. durch zahlreiche rein mathematische und physikalische Deduktionen ergänzten Überlegungen müssen im Original nachgelesen werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hermann Wendt: **Transformationen für Röntgenbetrieb mit besonderer Berücksichtigung der Tiefenbestrahlung.** Fortschr. a. d. G. d. R.-Str. Bd. 21. S. 687.

Hubert Kreß-Frankfurt a. M.: **Tiefenversuche mit Röntgenapparaten.** Ebenda. S. 693.

Polemik über die Vorzüge des Idealapparates (R., Gebbert & Schall) und des Reformapparates (Veifa-Werke). *Arthur Alexander*-Berlin.

Günther-Nürnberg: **Vergleichende Versuche mit modernen Röntgeninstrumentarien vorzüglich mit Bezug auf die jetzt moderne Tiefentherapie.** Fortschr. a. d. G. d. R.-Str. Bd. 21.

Versuche mit dem Reform-Apparat, dem Ideal-Apparat, dem Apex-Instrumentarium. Die beiden ersten sind Wechselstrom-Gleichrichter, der letztere ein Induktorapparat. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Induktorapparate für die Tiefentherapie geeigneter sind, als die Wechselstrom-Gleichrichter. *Arthur Alexander*-Berlin.

Fr. Meyer-Berlin: **Die filtrierte Röntgenbehandlung des chronischen und subakuten Ekzems.** D. m. W. 1915. No. 17.

Verf. behandelt sämtliche Ekzemformen mit Ausnahme des akuten Ekzems, für welches er diese Methode ungeeignet hält, mit 10—11 Wehnelt harten und mit 1 mm Aluminiumfilter gefilterten Strahlen bei einer Fokushautdistanz von 20 cm. Er gibt jede Woche ½ Volldosis (gemessen nach *Sabouraud-Noiré*) im ganzen 5 Wochen lang = 2½ Volldosis; danach eine dreiwöchentliche Pause; alsdann ev. Wiederholung des Turnus. 36 so behandelte Patienten wurden ohne jede andere Behandlung mit einem Bestrahlungszyklus geheilt. *F. Hell*-Kiel.

Fritz M. Meyer-Berlin: **Der Einfluß filtrierter Röntgenstrahlen auf Hautkrankheiten.** B. kl. W. 1915. 42.

Kurze Beschreibung der Technik und Dosierung. Der Erfolg tritt nach Ansicht des Verf. schneller und sicherer ein, sowie vor allem bei Hautkrankheiten, wo (Hypertrichosis) ein Resultat nur auf Kosten schwerer Röntgenschädigungen erreicht werden konnte. Die Gefahr einer Reaktion ist wesentlich herabgesetzt, ihr Auftreten ist eine Seltenheit, die Reaktionen,

Digitized by Google

die vereinzelt im Anschluß an Bestrahlungen beobachtet wurden, verlaufen milde. Durch den Gebrauch großer Röhren, wie sie für die Filtertherapie notwendig sind, ist die Möglichkeit gegeben, eine größere Fläche auf einmal zu bestrahlen, ferner auch die beabsichtigte Strahlenmenge in kürzerer Zeit zu erreichen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hans Meyer-Kiel und *Hans Ritter*-Hamburg: **Zur Methodik der Radioepilation der Kinderköpfe.** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. 1914. Bd. 21. S. 574.

Um die Gefahr der Erythembildung zu verringern, wollen die Verf. zur Epilation härtere, durch 0,5 mm Aluminium gefilterte Strahlen benutzen, da bei härteren Strahlen die Epilationsdose und die Erythemdose nicht so nahe aneinanderliegen, wie bei mittelweichen. Die Epilationsdosis ist bei Kinderköpfen bei Wahl von Strahlen von 1,8 cm Halbwertschicht = B. W. 6 + 0,5 mm. Aluminiumfilter etwa = 8 x. Statt der *Kienböck*schen 7stelligen wollen die Verf. eine 5stellige Totalbestrahlung vorziehen. Nachdem die Haare ausgefallen sind, müssen die Köpfe antiseptisch behandelt werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Fritz M. Meyer: **„Die Röntgenepilationsdose in ihrer praktischen Bedeutung".** M. K. 1915. No. 41.

Nach den Ausführungen *Ms.* kommt für die Radioepilation allein die filtrierte Strahlung in Betracht, weil bei ihrer Anwendung die therapeutische und „toxische" Dosis auseinanderrücken. Wegen der bei kranker Haut sehr gesteigerten Empfindlichkeit der Haarpapille sei die Röntgenbehandlung dort, wo keine Epilation gewünscht werde, mit größter Vorsicht und nur nach strenger Indikation anzuwenden. Eine Epilation könne schon auf ganz kleine Strahlenmengen erfolgen, ohne daß dies vorauszusehen sei; auch der Zeitpunkt des Wiederauftretens der Haare sei nicht vorher zu bestimmen. *M.* verwirft wegen der Unmöglichkeit einer genauen Feststellung der Reizdosis die Röntgenbehandlung des partiellen Haarausfalls völlig. Die erhöhte Wirkung der filtrierten Strahlung auf die Haarpapille erkläre sich nicht bloß durch die größere Tiefenwirkung, sondern auch durch ihre biologischen Eigenschaften. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Pförringer-Regensburg: **Zur Verwendung stark gefilterter Röntgenstrahlen in der Oberflächen-Therapie.** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 557.

Verf. behandelte einen Fall von Karzinom des Handrückens, sowie des Nasenrückens mit harten durch 3 mm Aluminium gefilterten Strahlen bei glatter Heilung in 8 Wochen. Beide Fälle, ziemlich ausgedehnte ulzeröse Krebse, waren bei Bestrahlung mit ungefilterten Strahlen ungeheilt geblieben. Desgl. erreichte er Heilung mit gefilterten Strahlen bei einem Karzinom der Lippe, der Nase und des inneren Augenwinkels, bei einem chronischen Ekzem, sowie einem zirkumskripten Lupus.

Arthur Alexander-Berlin.

Fritz M. Meyer-Berlin: **Einige Bemerkungen zur Dosierung bei der Röntgenbehandlung des Karzinoms.** Ebenda. S. 558.

Verf. warnt vor gar zu hohen Dosen: Ein Erythem ist nie ein Zeichen der Gefahrlosigkeit einer Methode, sondern stets ein Warnungssignal. Er glaubt, daß auch bei Myombestrahlungen weit mehr Verbrennungen vorgekommen seien, als publiziert werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Friedrich Janus-München: **Eine Beobachtung bei Röntgenbestrahlungen.** M. m. W. 1915. No. 30.

Nach einem warmen Bad konnte Verf. bemerken, daß die Bestrahlungsfelder einiger Tiefenbestrahlungen als rote, scharf begrenzte Herde sich von der nicht bestrahlten Haut abhoben. Verf. vermutet, daß sich auch mit anderen Hautreizmitteln die Erscheinung hervorrufen lasse.

Becker-Frankfurt a. M.

L. Küpferle-Freiburg i. Br.: **Experimentelle Studien zur Röntgenbehandlung der Lungentuberkulose.** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 85.

Günstige tierexperimentelle Erfolge im Sinne einer Bindegewebsumwandlung des tuberkulösen Gewebes. *Arthur Alexander*-Berlin.

Karl Schmidt-Halberstadt: **Ein Versuch, den Heuschnupfen durch Röntgenstrahlen zu beeinflussen.** M. m. W. 1915. No. 23.

Schm. konnte durch eine Applikation von $^1/_2$ E.-D. bei 7—8 Wh. Röhrenhärte zu Beginn der Heufieberperiode den Ausbruch seines sich bereits bemerkbar machenden Heuschnupfens verhindern. Gegen Ende der Periode brachte eine abermalige Bestrahlung des Naseneingangs nur eine kleine Besserung. Bei einer anderen Kranken kam der Heuschnupfen nach 2 mal $^1/_2$ E.-D. mit 2 Wochen Pause nicht zur Entfaltung.

Becker-Frankfurt a. M.

Buchanzeigen.

M. Nonne. *Syphilis und Nervensystem.* Neunzehn Vorlesungen für praktische Ärzte, Neurologen und Syphilidologen. Dritte neubearbeitete Auflage. Mit 155 Abbildungen im Text. Berlin 1915. S. Karger. Preis 30 M.

5 Jahre nach dem Erscheinen der 2. Auflage hat das hervorragende Werk *Nonnes*, das aus der Praxis für die Praxis geschrieben wurde und sich wegen der überaus reichen in ihm niedergelegten Erfahrungen so großer Beliebtheit erfreut, wieder eine neue Bearbeitung erfahren. Seine Vorzüge sind die alten geblieben; überall treten die Erfahrungen am Krankenbett in den Vordergrund und beleben die Darstellung. Trotzdem aber ist den großen modernen Fortschritten vollauf Rechnung getragen und die inzwischen gemachte Entdeckung des Salvarsans und der Nachweis der *Schaudinn*schen Spirochäte im Zentralnervensystem bei Paralyse etc. werden eingehend berücksichtigt. In bewundernswerter Weise sind die neuen Forschungsergebnisse und die außerordentlich umfangreiche schier unübersehbare Literatur verwertet und mit der *Nonne* eigenen maßvollen Kritik in die klinische Darstellung eingeflochten. Ganz besonders lesenswert sind die Kapitel über die „4 Reaktionen" und ihre diagnostische Verwertung, neben denen auch die Kutireaktion nicht vergessen worden ist, die über Paralyse, Tabes, Therapie und viele andere. Das hervorragend ausgestattete Werk, das *Erb* gewidmet und dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf zur Feier seines 25 jährigen Bestehens dargebracht ist, kann als unerschöpfliche Frundgrube reichster und sorgsamster klinischer Erfahrung und zugleich als ein Master klarer Darstellung unseres theoretischen Wissens und praktischen Könnens allen Ärzten auf das wärmste empfohlen werden.

E. H.

Digitized by Google

J. Schäffer. *Therapie der Haut- und venerischen Krankheiten* mit besonderer Berücksichtigung der Behandlungstechnik für Ärzte und Studierende. Berlin und Wien 1915. Urban und Schwarzenberg. Preis 10 M.

Der Autor, der als geschickter und erfahrener Therapeut weit über seinen Wirkungskreis bekannt ist und in den „dermatotherapeutischen Winken für den Praktiker" und andern Arbeiten bereits gezeigt hat, daß er die Kunst der Darstellung therapeutischer Methoden in hohem Grade besitzt, hat in diesem Buch ein Meisterwerk geschaffen und den Studierenden und Ärzten einen großen Dienst geleistet. Gerade die Behandlungstechnik, die für den Heilerfolg so entscheidend ist, wird unter Zuhilfenahme von Abbildungen auf das genaueste und anschaulichste geschildert und für die richtige Auswahl der Mittel, die oft so schwierig ist, werden vielfach „Skalen" nach dem Grad der Wirkungsweise aufgestellt. Mag eine solche systematische Zusammenstellung auch schematisch anmuten, sie erleichtert dem Anfänger und weniger Erfahrenen unzweifelhaft die heikle Wahl und erhöht das Verständnis für die individuelle Behandlung. Im speziellen Teil ist auch die Aufstellung eines therapeutischen Programms, dem die mehr ins einzelne gehenden Ratschläge folgen, sehr wertvoll. Die Hautkrankheiten werden in alphabetischer Folge besprochen, die Darstellung der Geschlechtskrankheiten geschieht in einem besonderen Kapitel. Ein sorgfältig zusammengestelltes Sachregister beschließt das schöne Büchlein, das sich zweifellos viele Freunde erwerben wird. E. H.

A. Jesionek. *Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten.* 3. Jahrgang. Wiesbaden 1914. J. F. Bergmann. Geb. 27 M.

Der vorliegende Band bringt nur drei Referate, erreicht aber trotzdem einen Umfang von 709 Seiten. Zunächst gibt *A. Cederkreutz* eine Übersicht über den *Einfluß der inneren Sekretion auf die Haut* und deren Adnexe, worin über die einschlägige Literatur kurz und knapp berichtet wird. Bei der großen Bedeutung gerade dieses Kapitels ist es zu bedauern, daß die Darstellung nicht eingehender ausgefallen ist. Alsdann folgt ein sehr umfangreicher Bericht *Zielers* über *Hauttuberkulose* und *Tuberkulide*, der trotz der hervorragenden Arbeit von *Jadassohn* im Handbuch der Hautkrankheiten und trotz der Referate auf dem Wiener Dermatologen-Kongreß jedem auf diesem Gebiete Arbeitenden viel Neues bringt und zeigt, wie schnell unsere Kenntnisse sich vermehren und wie bald heutzutage auch die gründlichste Darstellung einer Ergänzung bedarf. Wie weit der Einfluß des tuberkulösen Virus auf die Haut von manchen Autoren aufgefaßt wird, zeigt die große Zahl heterogener Erkrankungen, die *Zieler* nach Besprechung der echten Tuberkulosen und Tuberkulide aufzählt. Die Bearbeitung zeichnet sich durch große Vollständigkeit und kritische Verwertung des ungeheuren Materials aus und wird gewiß als erschöpfende Darstellung unseres derzeitigen Wissensschatzes viel benutzt werden und anregend wirken. Das dritte Referat über die *Salvarsantherapie* der Syphilis von *Meirowsky* und *Kretzmer* gibt eine Darstellung dieses aktuellen Themas, wobei eine ganz vollständige Übersicht bei dem großen Umfang der Literatur nicht angestrebt, aber doch eine sehr gründliche Bearbeitung erreicht ist; die Wirkung des Neosalvarsans soll einem spätern Referat vorbehalten bleiben. Nach einer geschichtlichen Einleitung über die Entwicklung der modernen Chemotherapie wird die Wirkung des Salvarsans bei Tier und Mensch, seine Nebenwirkungen und therapeutischen Erfolge bei Syphilis und andern Er-

Digitized by Google

krankungen dargestellt; daß die Neurorezidive und Todesfälle eingehend besprochen werden, sei besonders hervorgehoben.

So schließt sich dieser 3. Band der Ergebnisse den vorausgegangenen würdig an und bringt in drei der wichtigsten Forschungsgebiete unseres Faches zeitgemäße und gründliche Referate, die der weiteren Erkenntnis die Wege zu ebnen berufen sind. E. H.

K. Ullmann und J. H. Rille. *Die Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit.* Beihefte der Dermatologischen Wochenschrift. Bd. I. Lief. 1. Hamburg 1915. L. Voß. Einzelpreis 5 M.

Das erst in dieser ersten Lieferung vorliegende Sammelwerk, dessen Erscheinen durch den europäischen Krieg verzögert ist, wird von den Herausgebern durch eine kurze Einführung eingeleitet. Hierauf folgt ein kurzer Artikel *Blaschkos* über allgemeine Ätiologie und Wesen der gewerblichen Hautaffektionen und ein Abriß der Geschichte der Gewerbedermatosen, in dem *B. Ramazzini* als Begründer dieses Zweiges der Medizin gepriesen und abgebildet wird. Die beruflichen Stigmata der Haut schildert sodann *M. Oppenheim* und belebt seine Darstellung durch zahlreiche Textbilder und 2 farbige Tafeln. Jedem der 3 Kapitel folgt ein ausführliches Literaturverzeichnis. Man darf auf die Fortsetzung des gut ausgestatteten Werkes, das eine willkommene Ergänzung der bisherigen Darstellungen ist und sich hervorragende Mitarbeiter gesichert hat, gespannt sein. E. H.

Personalien und Tagesnachrichten.

Die Professoren Dr. *E. Finger* und *G. Riehl* erhielten Titel und Charakter eines Hofrates.

Der Priv.-Doz. für Röntgenkunde und Lichtbehandlung Dr. *Hans Meyer* in Kiel hat den Titel Professor erhalten.

Dr. *Siegfried Grosz*, Privatdozent für Dermatologie in Wien, wurde der Titel eines a. o. Professors verliehen.

Dr. *Bela Alexander*, Privatdozent für Radiologie und Leiter des radiologischen Zentralinstituts in Budapest, ist im Alter von 59 Jahren gestorben.

Am 1. und 2. Mai 1915 findet eine „*Außerordentliche Tagung*“ des **Deutschen Kongresses für Innere Medizin in Warschau** statt. Zur Verhandlung kommen die Krankheiten, die im Kriege besondere Wichtigkeit erlangt haben; in Aussicht genommen ist die Besprechung von *Abdominaltyphus, Ruhr, Fleckfieber, Cholera, Herzkrankheiten und Nephritis*. Es werden nur Referate mit anschließender Diskussion abgehalten; freie Vorträge sind ausgeschlossen.

Zur Tagung werden zugelassen die Militär- und Zivilärzte, welche dem Deutschen Reiche und den verbündeten Staaten angehören; Angehörigen neutraler und feindlicher Staaten kann der Zutritt nicht gestattet werden.

Da die Tagung im besetzten Gebiete stattfindet, muß jeder Teilnehmer mit einem vorschriftsmäßigen Passe versehen sein; die dabei zu erfüllenden Bedingungen, sowie die Bestimmungen für die Anmeldung zur Teilnahme werden in der Fachpresse noch bekannt gegeben werden.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XI.

(Aus der Dermatologischen Klinik der Universität in Kopenhagen. [Direktor *C. Rasch.*])

Telangiectasia hereditaria haemorrhagica (Osler).

Von

E. GJESSING.

ehem. Assistenten an der Klinik.

(Mit zwei Abbildungen.)

Unter den kutanen Telangiektasien sind diejenigen Formen, die im späteren Lebensalter entstehen, die weitaus gewöhnlichsten; da sie jedoch in der Regel ganz bedeutungslos sind, keine Beschwerden verursachen und keine Symptome aufweisen, so sind sie nur selten Gegenstand einer Besprechung gewesen. Diese tardiven (senilen) Formen entwickeln sich nach dem 15.—20. Jahre, besonders häufig im 30.—50. Jahre, und sie werden so gewöhnlich, daß sie sich bei 75 pCt. von den 60 jährigen vorfinden. [*Raff*[1]).] Sie sind und halten sich in der Regel telangiektatisch (*Nävus* araneus), seltener nur werden sie kavernös, wie z. B. die senilen Angiome an den Lippen. Sie sind häufig auf den Rumpf, seltener auf die Schenkel, die Oberarme und das Gesicht (Lippen) beschränkt, und sind bedeutend kleiner als die kongenitalen.

Ich habe nun 3 Fälle von Angiomen beobachtet, die eigentlich unter die tardiven Angiome zählen, die sich jedoch insofern von diesen unterscheiden, daß sie 1. familiäre sind, 2. sich eruptionsartig entwickeln, 3. besonders auf das Gesicht und die Schleimhäute desselben begrenzt sind, und 4. Anlaß zu heftigen Blutungen geben, sowohl spontanen wie solchen nach Traumen.

Die Blutungen kommen am häufigsten aus der Nase, können jedoch auch aus Angiomen an der Haut und der Mundschleimhaut kommen.

Eine Beschreibung dieses Leidens habe ich in der Literatur unter dem Namen „Telangiectasia hereditaria hämorrhagica" gefunden.

Erst möchte ich die 3 von mir beobachteten Fälle besprechen.

[1]) Münch. med. Woch. 1902. No. 18.

Digitized by Google

Familie XIX.

Fall I. L. H. ♂ 52 Jahre. Am 23. V. 1914 im K. H. I. eingeliefert.

Der Großvater des Patienten mütterlicherseits und dessen beide Brüder sollen viel an heftigem Nasenbluten gelitten haben; ob sie Angiome im Gesicht gehabt haben, weiß Patient nicht. Die Mutter des Patienten hat in ihrer Jugend an heftigem Nasenbluten gelitten, ist jedoch in den späteren Jahren davon frei gewesen; sie hat keine Angiome im Gesicht und ein paar vereinzelte Telangiektasien an den Oberarmen. Die beiden einzigen Schwestern des Patienten sind frei davon; sie haben keine Kinder, während Patient Vater zweier Kinder ist, die beide davon betroffen sind.

Selbst hat Patient seit seiner Kindheit an heftigem Nasenbluten gelitten; diese Blutungen, die am höufigsten aus dem linken Nasenloch kamen, sind in den letzten Jahren häufiger und stärker geworden und sind die Ursache seiner nunmehrigen Unterbringung im Krankenhaus.

Als er Ende der Zwanziger war, begannen sich Telangiektasien im Gesicht und an der Nasenschleimhaut zu entwickeln, und später sind ständig neue in Eruptionen hinzugekommen, keine der alten ist jedoch verschwunden. Außer den Nasenblutungen hat er gleichzeitig auch mehrmals Blutungen aus Angiomen im Gesicht und am Munde gehabt, zuweilen nach Traumen, in der Regel jedoch spontan. Das Blut schoß dann in einem Strahl hervor, und es war schwierig für den Patienten, die Blutung durch Kompression zu hemmen. Er gibt an, daß er oft 6—12 Stunden vorher merken kann, wann eine Blutung eintritt, indem er dann ein Druckgefühl in der Stirn empfindet. Er bekommt leichter Blutungen, wenn er erregt, als wenn er ruhig ist; dies steht im Einklang damit, daß die Angiome mehr hervortretend, geschwollen und gefärbt sind, wenn er erhitzt ist oder stark arbeitet, als wenn er sich ruhig verhält; und in starker Kälte sollen sie fast unsichtbar sein.

Die Blutungen kommen wie gesagt am häufigsten aus der Nase, viel seltener aus Angiomen auf den Wangen, demnächst von der Zunge. Patient hat außerdem vor 15 Jahren dreimal Blutung aus der Bindehaut des rechten Auges gehabt.

Da die Blutungen in den späteren Jahren stärker und häufiger aufgetreten sind, ist Patient anämisch geworden und hat häufig nicht seiner Arbeit nachgehen können. Mehrmals ist ihm die Nase sowohl ambulatorisch wie im Hospital tamponiert worden.

Er hat, ebensowenig wie seine verschiedenen Familienmitglieder jemals Symptome von Hämophilie gezeigt, immer vermocht, die durch Stöße und Risse verursachten Blutungen zu stillen; niemals hat er Petechien oder Purpura gehabt, ebensowenig haben je Blutungen aus dem Darmkanal oder den Harnwegen stattgefunden. Er leidet häufig an Schmerzen in den Gelenken, hat aber nie Hämarthros gehabt.

Vor 30 Jahren hat Patient Epididymitis gehabt; sonst ist er immer gesund gewesen. Er raucht viel Tabak, nimmt aber keinen Alkohol zu sich.

Patient ist anämisch. Art. radiales etwas gekrümmt. Im Gesicht, an den Ohren, ein wenig in die Haargrenze hinein, unter dem Kinn und am Nacken hinunter ca. 100 Angiome von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße; besonders dicht sitzen sie auf den Wangen und den Ohren (siehe Fig.).

Die großen Angiome sind blaurot, leicht erhaben, scharf begrenzt, verschwinden nicht vollständig unter Glasdruck. Die kleineren sind lebhaft gerötet, nicht erhaben und verschwinden vollständig bei Glasdruck; ihre

Digitized by Google

Form gleicht der eines Nävus araneus, sie zeigen einen kleinen, zentralen roten Fleck, von dem feine Gefäße ausstrahlen. Außerdem finden sich auf den Wangen, an der Nase, und den Ohren kleine, erweiterte Hautgefäße. Auf den Lippen ist eine Anzahl stecknadelkopfgroßer Gebilde, auf der Zungenspitze, am Zungenrücken hinab bis ganz bis zur Basis und an dem harten Gaumen sind mehrere etwas größere Angiome, und endlich ist an der Konjunktiva tarsalis inf. dextr. ein vereinzeltes Angiom vorhanden. Auf dem linken Oberarm ein paar kleine Angiome, ebenfalls unter zwei Fingernägeln, sowie einige punktförmige Telangiektasien an der Dorsal- und Volarseite der Einger. In der Nase am Septum finden sich Blutschörfe und ein paar größere erweiterte Venen, jedoch keine deutlichen Angiome vor. Im übrigen, abgesehen von einer interstiellen Nephritis mit erhöhtem Blutdruck (*Hill*) 177, und einigen körnigen Zylindern im Urin, nichts Abnormes

Sahli 60 pCt. Anzahl von roten Blutkörpern 3 600 000
„ „ weißen „ 10 100

davon Polynukleäre	66 pCt.
Lymphozyten	25 pCt.
Große mononukleäre	3,5 pCt.
Eosinophile	3 pCt.
Übergangsformen	2,5 pCt.

Im Dezember 1914 sah ich den Patienten in der dermatologischen Universitäts-Klinik wieder. Er hatte bis vor 2 Monaten Lact. calcici (2 mal 1 Teelöffel voll) genommen, anscheinend mit einigem Erfolg, indem die Hämoglobinmenge auf 85 pCt. gestiegen war, obschon er mehrmals Nasenbluten gehabt hatte. Es war eine neue Eruption von Angiomen am Kinn und im Nacken entstanden. Die *Mikroskopie* eines Angioms der linken Wange ergab folgendes: Im Corium finden sich blutgefüllte Hohlräume ohne Thrombenbildung, begrenzt von einer einzelnen Endothelzellenschicht und einer schmalen Bindegewebeschicht ohne elastische Fasern oder glatte Muskeln. Die Hohlräume reichten an mehreren Stellen bis dicht an die Epidermis, und hier sind die Papillen abgeflacht, die Epidermis ist jedoch sonst in der Dicke unverändert. An einer einzelnen Stelle reichte ein Hohlraum bis in das subkutane Gewebe hinunter. In dem umgebenden Gewebe fanden sich zahlreiche wohlentwickelte

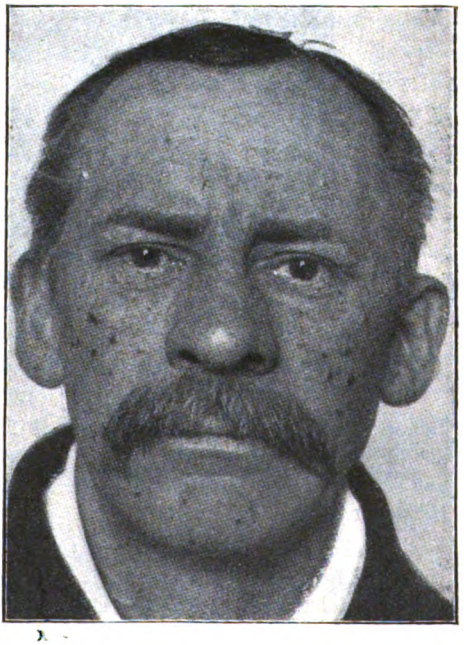


Fig. 1.

Digitized by Google

Haarsäcke und Talgdrüsen, und die elastischen Fasern erschienen hier ebenso wohlentwickelt und zahlreich, wie in normalem Gewebe.

Fall II. ♂ 30. Jahr. Patient Sohn von Fall I.

Er war wegen Anämia gravis und Morb cordis vom 6. VIII.—11. X. 1913 im K. H. Abt. II untergebracht. Von Kindheit an hatte er viel an Nasenbluten gelitten; besonders heftig waren die Blutungen in den späteren Jahren gewesen; es hatte auch ein vereinzeltes Mal eine Blutung aus dem Munde stattgefunden.

Im Gesicht ca. 10 Angiome, auf der Zunge und dem harten Gaumen ein paar einzelne Angiome. In der Nase erweiterte Gefäße auf der rechten Seite des Septum.

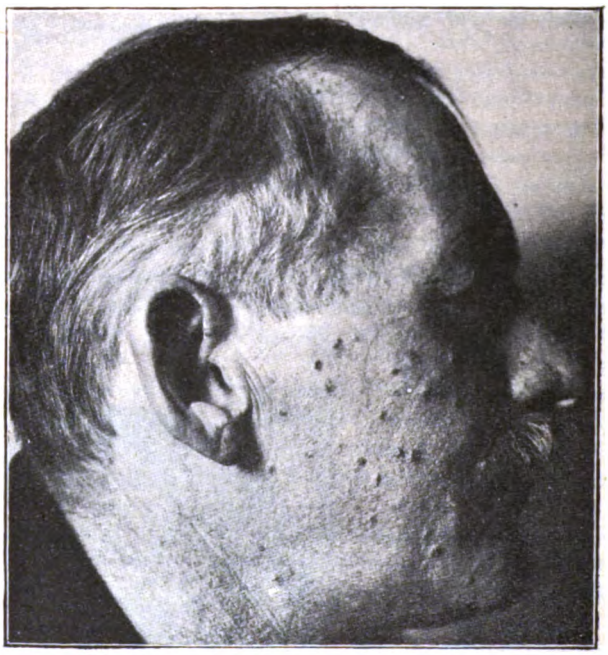


Fig. 2.

Im übrigen leidet Patient an Morb cordis und Retinitis hämorrhagica.

Er ist sehr anämisch gewesen, (Tallquist ca. 25) hat sich jedoch nach Behandlung mit Lact. calcici, 3 mal 1 Teelöffel voll, und Kauterisation der blutenden Stelle in der Nase nach und nach gut erholt, so daß er später hat seiner Arbeit nachgehen können. Er leidet jedoch ständig häufig an Nasenbluten.

Fall III 25 Jahr. ♀ Patientin Tochter von Fall I.

Sie hat seit ihrer Kindheit viel an Nasenbluten gelitten und leidet ständig viel daran. In den letzten paar Jahren sind 4—5 kleine Angiome auf den Wangen entstanden, eine davon in einer alten Narbe; es sind jedoch noch keine an den Schleimhäuten zu sehen. Patientin ist etwas anämisch.

Digitized by Google

Teils weil meines Wissens früher kein Fall dieses Leidens in der skandinavischen Literatur beschrieben worden ist, und in der deutschen Literatur nur ein einzelner, obendrein noch als hämophil beschriebener Fall erschienen ist, und teils wegen der großen Bedeutung, die die Erblichkeit für das Entstehen und die Entwicklung der Krankheit hat, möchte ich kurz die Krankengeschichten der 18 Familien berichten, deren Besprechung ich in der englischen, französischen und amerikanischen Literatur gefunden habe; ferner möchte ich einige wenige Fälle anführen, die sich, selbst wenn ihnen ein einzelnes Symptom fehlt, doch eng an dieses Leiden anlehnen.

Familie I [Babington[1]) 1865].

Er beschreibt eine Familie, in der durch 5 Generationen hindurch bei den meisten Mitgliedern häufiges und heftiges Nasenbluten auftrat, an dem sogar eins der Familienmitglieder starb. Selbst wenn das Vorkommen von Telangiektasien in der nur sehr kurz referierten Krankengeschichte nicht erwähnt ist, so möchte ich es doch für höchst wahrscheinlich halten, daß es sich dabei um dasselbe Leiden gehandelt hat, wie bei den anderen Krankengeschichten.

Familie II [*Wickham Legg*[2]) 1876].

Ein 65 jähriger ♂ (Musiker) hatte von Kindheit an sehr an heftigem Nasenbluten gelitten. Im Alter von 41 Jahren bekam er Eruptionen von kleinen, im Gesicht, auf der Stirn und an verschiedenen Stellen des Körpers verstreuten Angiomen. Seiner Familiengeschichte zufolge sollte seine Mutter an einem Blutverlust gestorben sein; von seinen 7 Geschwistern litt eine Schwester an starkem Nasenbluten, und von seinen 3 Kindern litt ein Sohn von 27 und eine Tochter von 22 Jahren ebenfalls an Epistaxis. Er selbst soll immer zu profusem Bluten nach Traumata geneigt gewesen sein, hat aber nie Hämaturie oder Blutungen aus dem Rectum gehabt. Da er außerdem sehr an Gelenkaffektionen litt, besonders in der großen Zehe (vermutlich Podagra), so faßte *Legg* das Ganze als einen Fall von Hämophilie auf und meinte, daß die Angiome von „einer kongenitalen Schwächung der Gefäße, die in einer fötalen Form verblieben", herrührten.

Familie III [*O. Chiari*[3]) 1887].

2 Schwestern, 40 und 36 Jahre alt, konsultierten ihn wegen Blutungen aus der Nase. Sie erzählten, daß ihre Großmutter und deren Brüder von Kindheit an an häufigem und heftigem Nasenbluten gelitten hätten, daß sie jedoch bis in die 70 er Jahre alt geworden wären. Ihre Mutter, die ebenfalls an Nasenbluten gelitten hatte, starb im Alter von 47 Jahren an Anämie nach Nasenbluten. 2 Brüder und 1 Schwester litten auch seit ihrer Kindheit an ernstem Nasenbluten; bei der Schwester hatten die Blutungen jedoch mit

[1]) The Lancet 1865. II. S. 365.

[2]) The Lancet 1876. II. S. 856.

[3]) Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten. Wien 1887 (ref. *Hanes*).

Digitized by Google

dem zunehmenden Alter stark abgenommen, und traten nur noch bei der Menstruation ein.

Die beiden zuerst erwähnten Schwestern haben ebenfalls seit ihrer Kindheit Nasenbluten gehabt; sie bluteten aus beiden Seiten der Nase; eine der Schwestern hatte außerdem Zahnfleischblutungen.

Der 6 jährige Sohn der einen Schwester litt an häufiger Epistaxis. Die andere Schwester hatte 4 Kinder, von denen das jüngste, ein 4 jähriger Knabe, Epistaxis hatte.

Beide Schwestern hatten zahlreiche von milium- bis erbsengroße, flache oder nur leicht erhabene, auf dem Gesicht verstreute rote Flecke; einzelne derselben bluteten nach selbst kleineren Traumata. Am Septum nasi und den Conchae zeigten sich zahlreiche, scharf begrenzte, leicht erhöhte, stark rote Flecke, die leicht bluteten. Auf der Zunge, den Lippen und dem oberen Teil des Körpers ähnliche Flecke.

Familie IV [*O. Chiari*[1]) 1887.]

♁ 30 Jahr, stark anämisch, litt von Kindheit an an Epistaxis, die zuweilen außerordentlich heftig war. Sie hatte zahlreiche linsengroße, rote Flecke, die bei Glasdruck verschwanden; dieselben waren auf die rechte Wange, die Lippen, die Zunge und die Hände begrenzt. In der Nase fanden sich an beiden Seiten des Septum und auf den Conchae zahlreiche runde oder sternförmige, rote, flache oder leicht erhabene Flecke. Ihr Vater hatte sehr an Epistaxis gelitten, ebenso dessen Schwester, sie hatte außerdem auch rote Flecke auf der Stirn.

Eine Schwester der Patientin, die ebenfalls immer an Epistaxis gelitten hatte, wies dieselbe Art Flecke, jedoch weniger, auf der Zunge und in der Nase auf. Auf der Nase und den beiden Wangen waren unmittelbar, bevor Chiari Patientin sah, ähnliche Flecke entstanden; derartige Flecke sollten schon früher entstanden, später aber spontan verschwunden sein.

Diese Schwester hatte 3 Kinder, von denen eins an einer Epistaxis starb; der 12 jährige Sohn litt an starker Epistaxis und hatte auf der linken Seite des Septum nasi einen linsengroßen Fleck. Die 10 jährige Tochter hatte ab und zu etwas Epistaxis.

Als *Chiari* die 1. Familie untersucht hatte, faßte er die roten Flecke als Telangiektasien auf hereditärer Basis auf; als er aber die 2. Familie untersucht hatte, bei der beobachtet worden war, daß einige der roten Flecke spontan verschwanden, da wurde er anderer Meinung, und sah die Flecke als Blutextravasationen an, die durch einen hämophilen Zustand verursacht wären.

Indessen bietet der Umstand, daß einzelne der Flecke spontan verschwinden, keine Stütze für die Lehre von dem hämophilen Ursprung des Leidens, da auch sowohl kongenitale wie tardive Telangiektasien spontan verschwinden können; außerdem hatte *Chiari* auch keine anderen hämophilen Symptome bei den befallenen Familienmitgiedern nachgewiesen. Die roten Flecke sind unzweifelhaft Telangiektasien gewesen, und beide Familien haben an Hämorrhagien aus Telangiektasien, und nicht an Hämophilie gelitten.

---

[1]) l. c.

Digitized by Google

Im Jahre 1896 teilte *Chauffard*[1]) einen Fall mit, bei dem jedoch in Bezug auf familiären Ursprung nichts erwiesen ist.

Eine verheiratete 50 jährige ♁, die sehr an heftiger Epistaxis gelitten hatte und noch daran litt, hatte in den letzten 30 Jahren häufig, zuweilen recht heftige, spontane Blutungen aus der Stirnregion dicht an des Haargrenze, aus der rechten Augenbraue, dem linken Ohr, der Zungenspitze, dem Gaumen, der 2. linken Zehe und dem 3. linken Finger, sowie beim Zähneputzen aus dem Munde gehabt. An diesen Stellen, sowie über das ganze Gesicht zerstreut, finden sich zahlreiche feine, erweiterte Gefäße und stecknadelkopfgroße Telangiektasien vor.

Als Patientin in den 40 er Jahren war, hatte sie eine heftige Blutung nach einer Zahnextraktion, und in dieser Periode bekam sie außerdem bei dem geringsten Riß starkes Bluten und nach dem geringsten Schlag Ecchymosen. Niemals kamen jedoch Hämarthros oder Blutungen aus dem Darm oder den Urinwegen vor.

Chauffard sah diesen Fall für eine Art „kutane Hämophilie" an, wo die Telangiektasien Symptome für die atypische Hämophilie waren. Schon im selben Jahre schied *Rendu* im Anschluß an die Veröffentlichung eines Falles dieser Leiden von der Hämophilie aus.

Familie V [*Rendu*[2]) 1896].

♂ 52 Jahre, groß, gut entwickelt, jedoch etwas anämisch. Er hatte seit seinem 12. Lebensjahre an häufigem und starkem Nasenbluten gelitten; dasselbe war in den letzten Jahren häufiger und heftiger geworden. Keine Blutung an anderer Stelle; niemals Symptome von Hämophilie.

Der Vater des Patienten starb an Dysenterie, nachdem er mehrmals Meläna gehabt hatte; seine Mutter litt sehr an heftigem, rezidivierenden Nasenbluten und ein Bruder, der Albuminurie hatte, litt gleichfalls daran. Auf der Nase, den Wangen, der Oberlippe und dem Kinn des Patienten fanden sich zahlreiche zerstreute, bis linsengroße Angiome vor; ähnliche Angiome waren am Halse und auf der Brust sowie auf den Lippen, dem weichen Gaumen und der Mundschleimhaut überhaupt, zerstreut.

Obschon *Rendu* keine ähnlichen Gebilde auf der Nasenschleimhaut fand, nahm er doch an, daß solche vorhanden und die Ursache der Blutungen aus der Nase waren. Er erzielte auch eine bedeutende Abnahme des Nasenblutens, indem er täglich mehrere Male Antipyrin 5,00, Tannin 1,00, Sacchar. 10,00 auf die Nasenschleimhaut applizierte. Selbst wenn *Rendu* in allem Wesentlichen dies Leiden richtig erkannt und dasselbe als pseudohämophilen Zustand von der Hämophilie unterschieden hat, so verdanken wir die nähere Kenntnis dieser Krankheitsform und ihre Ätiologie doch einer Arbeit von *Osler* aus dem Jahre 1901, in der er 3 neue Fälle mitteilte, und die bisherige Literatur darüber zusammenstellte, sowie scharf die Bedeutung der Erblichkeit und die Unabhängigkeit der Krankheit von der Hämophilie präzisierte.

Familie VI [*Osler*[3]) 1901].

Fall I. T 51 Jahre. Seemann. Der Vater litt sein ganzes Leben hindurch an Nasenbluten; soviel Patient weiß, litt jedoch niemand aus der

[1]) *Chauffard:* Hémophilie avec stigmates télangiectasiques, ref. Gazette des hôpitaux. Paris 1896. No. 135.

[2]) Gazette des hopitaux. Paris 1896. No. 135. S. 1322.

[3]) Johns Hopkins Hosp. Bull. 1901. S. 333.

Digitized by Google

Familie des Vaters daran. Von den 3 Brüdern des Patienten sind zwei frei davon, der dritte leidet daran. (Fall II.) Die 13 jährige Tochter des Patienten hat gelegentlich Nasenbluten; 2 seiner Neffen (brüderlicherseits) haben als Kinder häufiges Nasenbluten gehabt, und eine Enkelin (Tochterkind) ist davon befallen.

Patient nimmt viel Alkohol zu sich; er hat vor 30 Jahren Syphilis gehabt. Epistaxis begann bei ihm mit dem 10. Jahre, und ist seitdem fast täglich eingetreten, in der Regel jedoch nur spärlich. Seit seinem 37. Jahre ist seine Epistaxis heftiger geworden, und er hat wegen Anämie und Prostration während der letzten 3 Jahre nicht arbeiten können; ein paarmal hat er spontane Blutungen aus Telangiektasien im Gesicht gehabt. Es ist kein Symptom von Hämophilie vorhanden.

Patient ist ein großer, sehr anämischer Mann; er hat zahlreiche Telangiektasien im Gesicht, besonders auf den Wangen, den Ohren und den Lippen, sowie am Septum nasi und einzelne auf der Zunge.

Fall II. ♂ 55 Jahre. Seemann. Bruder von Fall I. Von Kindheit an starkes Nasenbluten, das in den späteren Jahren etwas abgenommen hat; ab und zu nach Traumata Blutungen aus Telangiektasien im Gesicht.

Patient ist Potator, anämisch. Es sind zahlreiche Telangiektasien im Gesicht, besonders an den Ohren, auf den Wangen und den Lippen, und einzelne Telangiektasien auf der Zunge und dem Septum nasi vorhanden. Im Unterleibe fand sich eine große Tumormasse vor. Er starb im Hospital, und bei der Sektion zeigte sich ein cancer ventriculi mit Metastasen in der Leber, dem Mesenterium, Omentum, den retroperitonealen Glandeln, den Lungen und dem Gehirn. Im Magensack fand sich ein Dutzend 3—4 mm großer Foci, die aus erweiterten Venen und Kapillargefäßen bestanden. In der Nasenschleimhaut zeigten sich, dicht unter dem Epithelium liegend, große erweiterte Venen.

Fall III. Dieser Fall scheint nicht familiär zu sein, ähnelt aber sonst allen den anderen.

♂ 49 Jahre. Seit dem 10. Lebensjahre häufiges und heftiges Nasenbluten. Schon als Kind bekam Patient rote Flecke im Gesicht und an den Händen. Soweit er selber Aufschluß geben kann, ist er das einzige Mitglied der Familie, das dieses Leiden hat.

Er hat zahlreiche Telangiektasien und Angiome im Gesicht, an den Ohren, auf den Lippen, der Zunge, an der Innenseite der Wangen, dem Zahnfleisch und auf dem Septum nasi, einzelne auf dem Haarboden. Auf dem Rücken, der Brust und dem Unterleib sind ca. 3 Dutzend 2—3 mm große, leicht erhabene Angiome vorhanden; an den Händen sind zahlreiche kleinere vorhanden.

Familie VII [*Osler*[1]) 1907].

♂ 53 Jahre, Arzt. Sein Großvater, Vater und seine eine Schwester hatten rote Flecke im Gesicht. Sein 20 jähriger Sohn hat seit seinem 16. Jahre an zahlreichen kleineren Blutungen aus der Nase gelitten; der Patient selbst hat seit seinem 10. Jahre heftiges und häufiges Nasenbluten und gelegentlich Blutungen aus Telangiektasien im Gesicht, am Munde und an den Armen

[1]) Quarterly Journal of Medicine Oct. 1907.

Digitized by Google

gehabt; die Blutungen sind mit zunehmendem Alter heftiger und häufiger geworden, so daß kaum ein Tag ohne Blutung vergeht.

Es sind zahlreiche Telangiektasien im Gesicht, an den Ohren und den Lippen, und eine einzelne auf dem rechten Arm vorhanden. Es ist nichts von Telangiektasien an den Schleimhäuten erwähnt; auf Grund der häufigen Blutungen aus Mund und Nase muß jedoch angenommen werden, daß solche vorhanden waren.

Familie VIII [*Josserand*[1]) 1902].

♂ 56 Jahre. Ihr Vater und 2 Brüder hatten von Kindheit an an rezidivierender Epistaxis gelitten; der eine der Brüder hatte außerdem Telangiektasien im Gesicht. Patientin selbst hat ebenfalls seit ihrer Kindheit an Epistaxis gelitten; in den späteren Jahren hat sie außerdem oft Blutungen aus den Lippen, dem Zahnfleisch und der Zunge gehabt. In den letzten 5 Jahren waren zahlreiche Angiome entstanden, besonders auf den Wangen, der Zunge, den Lippen, dem Gaumen sowie in geringerem Grade am Halse, auf der Brust, den Armen und dem Rücken.

Familie IX [*A. Brown-Kelly*[2]) 1906].

Fall I. 41 jährige ♁, deren Vater im Alter von 62 Jahren infolge heftiger Blutungen aus der Nase starb. Die Onkel und Tanten der Patientin sind frei davon, eine Schwester jedoch ist davon befallen (Fall II). Die 23 jährige Tochter der Patientin leidet an Epistaxis und hat Angiome im Gesicht, während der 20 jährige Sohn frei davon ist.

Patientin hatte seit ihrem 12. Jahre Nasenbluten, das periodenweise sehr heftig war, und bis zu ihrem im 48. Lebensjahre infolge von Synkope nach einer heftigen Blutung aus der Nase erfolgten Tode anhielt. Sie hatte außerdem häufig nach Traumata Blutungen aus Teleangiektasien in der Haut gehabt.

Die Telangiektasien fingen in ihrem 29. Jahre an sich zu entwickeln, besonders stark um die 40 er Jahre herum; sie waren zahlreich, besonders auf die Wangen, die Ohren, die Zunge und das Septum nasi begrenzt.

Fall II. 40 jährige ♁. Schwester von Fall I. Sie hat seit ihrem 17. Jahre häufige profuse Blutungen aus den Lippen und der Zunge gehabt, die durch leichte Traumata verursacht oder spontan waren. Die Blutungen waren im Winter am stärksten. Außerdem hatte sie gelegentlich Nasenbluten gehabt, dieses war jedoch bei weitem schwächer als die Blutungen aus dem Munde.

Patientin hatte zahlreiche Telangiektasien im Gesicht, auf den Lippen, der Zunge und am harten Gaumen, sowie an den Schleimhäuten der Nase; außerdem waren eine Anzahl an beiden Volae, an den Fingern und ein paar unter einem Fingernagel vorhanden; die letzteren waren sehr zum Bluten geneigt.

Fall III hat wie *Oslers* Fall III keine Familiengeschichte, indem — soweit Patientin weiß — keiner ihrer Verwandten befallen ist. ♁ 35 Jahre. Sie hat seit ihrer Kindheit häufig Epistaxis gehabt; diese ist jedoch erst in den beiden letzten Jahren besonders heftig gewesen. Im Laufe mehrerer Jahre haben sich Telangiektasien auf der rechten Seite des Gesichts und

[1]) Bull. méd. des hôpitaux de Lyon 1902. S. 244 (ref. *Audry* l. c.).
[2]) Glasgow med. Journal 1906. S. 411 (ref. *Hanes* l. c.).

Digitized by Google

auf der rechten Hälfte des Gaumens, der Uvula und den Gaumenwölbungen entwickelt. Auf der linken Seite sind keine vorhanden.

Da Pulsieren auf der rechten Wange und in der rechten Tonsillenregion fühlbar, und da die rechte Wange wärmer als die linke war, so nahm *Brown-Kelly* an, daß ein tieferliegendes Angiom vorhanden war, das die Entstehung der Telangiektasien auf der Oberfläche verursachte.

Familie X [*Hawthorne*[1]) 1906].

49 jährige ♁, deren Vater und einzige Schwester häufiges Nasenbluten und rote Flecke im Gesicht hatten. Alle 9 Kinder der Patientin litten an rezidivierendem Nasenbluten.

Sie selbst hatte seit ihrer Kindheit an häufigem Nasenbluten gelitten. Die Angiome begannen sich während ihrer ersten Gravidität zu entwickeln.

Sie hatte zahlreiche Angiome auf beiden Wangen, einige wenige an den Fingern, von denen eins unter einem Fingernagel. Die Schleimhäute wurden nicht untersucht.

Familie XI [*Parkes Weber*[2]) 1907].

60 jährige Jüdin, deren Mutter an rezidivierender Epistaxis litt und rote Flecke im Gesicht hatte. Von den 8 lebenden Kindern der Patientin litten 3 Söhne und 1 Tochter an Epistaxis; 2 dieser Söhne hatten außerdem multiple Telangiektasien im Gesicht. Von 2 Enkelkindern litt das eine, eine Tochter eines der befallenen Söhne, an Epistaxis.

Patientin selbst bekam erst, als sie in den Vierzigern war, Nasenbluten, und zwei Jahre später erschienen die ersten Telangiektasien im Gesicht; es sind später ständig neue hinzugekommen, und es sind nun zahlreiche, wie Naevi aranei geformte Telangiektasien, auf den Wangen, an den Ohren, auf den Lippen, der Zunge, den Mundschleimhäuten und der Konjunktiva aller vier Augenlider vorhanden; außerdem finden sich einige kleine Telangiektasien an den Fingern und unter den Nägeln vor. Abgesehen von einem kleinen Chorioretinitistleck im rechten Augengrunde und Varicen an den Unterextremitäten ist Patientin sonst gesund.

Familie XII [*Phillips*[3]) 1908].

56 jährige ♁, deren Vater an Nasenbluten und Blutungen aus der Zunge litt, und deren Schwester an einer Hämorrhagie aus dem Zahnfleisch gestorben ist. Die einzige Tochter der Patientin litt an Epistaxis.

Von Kindheit an hat Patientin an Blutungen aus dem Munde gelitten; später hat sie Nasenbluten bekommen. Sie hat ein kleines Angiom auf der Zungenspitze, ein kleineres am Zungenrücken und an der Innenseite der einen Wange; es sind erweiterte Gefäße am Septum nasi vorhanden.

Familie XIII [*Waggett*[4]) 1908].

♂ 55 Jahre, kinderlos. Er hat seit seinem 20. Lebensjahre an häufigem Nasenbluten gelitten; er hat seltener Blutungen aus Telangiektasien im

---

[1]) The Lancet. 1906. I. S. 90.

[2]) The Lancet. 1907. II. S. 160.

[3]) Proceed. of royal Soc. of Medicine. Vol. I. 1908. No. 5. S. 45 (ref. *Hanes*, l. c.).

[4]) Proceed. of royal Soc. of Medicine Vol. I. 1908. No. 6 (ref. *Hanes* l. c.).

Digitized by Google

Gesicht und auf den Lippen gehabt. Eine Schwester hat dieselben Symptome wie er, die anderen Familienmitglieder sind frei davon.

Es sind Telangiektasien auf den Wangen, den Lippen, der Zunge und den Conchae mediae vorhanden; es finden sich erweiterte Venen im Septum nasi vor. Er wurde innerlich ohne Erfolg mit Calcium behandelt.

Familie XIV [*Ballantyne*[1]) 1908].

♂ 56 Jahre. Ihre Eltern und Geschwister sollen nicht von dem Leiden befallen gewesen sein. Sie war blaß, und ihr Aussehen war älter als es ihren Jahren entsprach, sie selber hatte jedoch niemals Nasenbluten oder Blutungen aus Gesicht oder Mund gehabt. Auf den Wangen hatte sie zahlreiche erweiterte Gefäße, die hier und da in kleinen Telangiektasien zusammenliefen. Ähnliche Gebilde hatte sie um die Nasenlöcher herum, auf der Zunge, den Lippen und den Konjunktivae tarsales.

Patientin hatte 6 Kinder, von denen:

No. 1 ♂. 30 Jahre, nicht befallen war.

No. 2 ♂, 26 Jahre, hatte 10—15 Telangiektasien auf den Wangen und den Lippen, einzelne andere auf der Zungenspitze, am Gaumen und der Konjunktiva, eine einzelne unter dem Nagel des 4. Fingers der rechten Hand. Sie litt sehr an Nasenbluten, jedoch nicht an anderen Blutungen.

No. 3 ♂, 25 Jahre. Er hatte häufiges Nasenbluten; es ist nicht bekannt, ob er auch Telangiektasien gehabt hat.

No. 4 ♂, 22 Jahre. Er hatte 2 Telangiektasien an der Nase und 1 Dutzend auf der Unterlippe und der Zungenspitze. Keine Blutungen.

No. 5 ♂, 18 Jahre. Keine Blutung; kleine rote, erhabene Flecke auf der Zunge.

No. 6 ♂, 13 Jahre. Keine Blutung; ebenfalls kleine rote Flecke auf der Zunge.

Familie XV [*Hanes*[2]) 1909.]

Fall I. ♂, 53 Jahre. Ihre Mutter, die im Alter von 48 Jahren an Morb. cordis starb, litt ihr ganzes Leben hindurch sehr an Nasenbluten. Sie hatte rote Flecke von derselben Art wie bei der Tochter im Gesicht, auf den Lippen und inwendig im Munde. Die beiden Brüder der Patientin zeigten dieselben Symptome. Der eine der Brüder, der Alkoholiker war, hatte besonders viele Flecke im Gesicht; er schrieb diese selber seinem Alkoholgenusse zu.

Die Patientin selbst hatte von Kindheit an 1—2 mal wöchentlich Nasenbluten gehabt. Nach ihrem 37. Lebensjahre sind die Blutungen häufiger und heftiger geworden, und gleichzeitig haben sich die Telangiektasien entwickelt. Sie hat niemals Symptome von Hämophilie dargeboten.

Patientin ist sehr anämisch und hat, auf das Gesicht zerstreut, an den Ohren, und auf den Lippen, am Zungenrande, dem harten Gaumen und dem Zahnfleisch des Unterkiefers zahlreiche stecknadelkopfgroße bis erbsengroße Telangiektasien; ähnliche Gebilde zeigen sich auch auf der Nasenschleimhaut, sowie an den Fingerpulpae und unter den Nägeln.

Fall II ♂, 33 Jahre, Sohn von Fall I. Kein Nasenbluten, jedoch seit seinem 20. Lebensjahre ernste Blutungen aus Telangiektasien auf den Lippen und der Zunge: nicht selten werden Blutungen dadurch hervorgerufen, daß

[1]) Glasgow med. Journal Okt. 1908 (ref. *Hanes* l. c.).

[2]) John Hopkins Hosp. Bull. 1909. S. 63.

Digitized by Google

der Patient ißt. Er ist bei der Ausübung seines Berufes als Feuerwehrmann sehr behindert durch profuse Blutungen aus zwei unter dem 3. Fingernagel der linken Hand liegenden Telangiektasien. Diese Telangiektasien entstanden, nachdem er vor 2 Jahren einen Splitter unter den Nagel bekam; es entstand Suppuration und der Nagel mußte entfernt werden. Als der neue Nagel herauswuchs, zeigten sich die beiden Telangiektasien unter demselben. Um Traumata dieses Nagels zu vermeiden, muß Patient ständig einen Fingerschutz tragen.

Patient ist ein kräftiger Mann; er hat, auf den Wangen zerstreut, zahlreiche Telangiektasien; ähnliche sind an den Lippen, auf der Zungenspitze und dem Zahnfleisch vorhanden, keine an der Nasenschleimhaut. Zahlreiche kleinere Telangiektasien auf den Fingerpulpae, und 2 unter dem 3. Fingernagel der linken Hand.

Fall III. ♂, 32 Jahre, Sohn von Fall I.

Er ist Alkoholiker. Er hat sein ganzes Leben hindurch an Nasenbluten und Blutungen aus Telangiektasien im Gesicht und auf den Lippen gelitten. In den letzten 3 Jahren hat er viele neue Telangiektasien bekommen.

Auf die Wangen, die Ohren, die Lippen und die Zunge verstreut, zeigen sich mehr als 100 Telangiektasien von der Größe einer Nadelspitze bis erbsengroß; außerdem sind die feinen Hautgefäße dilatiert. Keine Telangiektasien auf der Nasenschleimhaut; die Kapillargefäße sind jedoch erweitert.

Fall IV. ♂, 18 Jahre (Tochter von Fall I). Sie hat von Kindheit an fast täglich Nasenbluten gehabt. Sie ist sehr anämisch, und hat im Gesicht mehrere punktförmige Telangiektasien. Es sind größere Telangiektasien auf den Lippen und der Zunge, zahlreiche kleine auf dem Septum nasi und den Conchae vorhanden. Auf den Fingerpulpae ebenfalls kleine Telangiektasien.

Fall V. ♂, 8 Jahre, (Sohn von Fall I). Er hat häufiges Nasenbluten. An der Unterlippe zeigen sich 2 kleine Telangiektasien; es sind zahlreiche dilatierte Kapillargefäße auf der Nasenschleimhaut vorhanden.

Familie XVI [*Hanes*[1]) 1909].

Fall I. ♂, 46 Jahre. Ihr Vater starb im Alter von 74 Jahren an Pneumonie; er hatte von Kindheit an Nasenbluten gehabt; und in den letzten Jahren seines Lebens war das Nasenbluten täglich vorgekommen. Er hatte zahlreiche rote Flecke im Gesicht und an den Lippen. Er hatte 9 Kinder, von diesen starben 3 im ganz jungen Alter, eine Tochter starb im Alter von 27 Jahren während einer Geburt; sie litt viel an Nasenbluten. Von den übrigen 5 Kindern hatten 3 Töchter Epistaxis und Telangiektasien, während 2 Söhne gesund waren.

Patientin hat von Kindheit an fast täglich Nasenbluten gehabt. Sie ist anämisch und mager, hat zahlreiche kleine, dilatierte Venen und Telangiektasien im Gesicht. Außerdem sind zahlreiche Telangiektasien an den Lippen, auf der Zunge, an dem harten und weichen Gaumen und an der Konjunktiva vorhanden. Auf der Nasenschleimhaut sind die Telangiektasien besonders entwickelt und nehmen ca. $^1/_3$ der Schleimhaut ein; namentlich sitzen sie dicht auf dem Septum nasi.

---

[1]) l. c.

Digitized by Google

Abgesehen von einer kompensierten Mitralinsuffizienz ist Patientin sonst gesund.

Fall II. ♂, 26 Jahre, (Schwester von Fall I). Sie hat Nasenbluten gehabt, „solange sie zurückdenken kann". Es sind eine Anzahl Telangiektasien auf den Wangen und der Zungenspitze vorhanden. Wie bei der Schwester liegt eine besonders reichliche Entwicklung von Telangiektasien auf der Nasenschleimhaut vor.

Fall III. ♂, 28 Jahre. (Schwester von Fall I und II.) Sie leidet an Nasenbluten, das 2—3 mal wöchentlich eintritt. Es sind keine Telangiektasien im Gesicht vorhanden, jedoch an den Lippen und auf der Zungenspitze. Einzelne kleine Telangiektasien auf der Nasenschleimhaut.

Familie XVII [*Laffont*[1]) 1909].

♂, 48 Jahre. Ihre Mutter, Schwester und ihr einer Bruder haben mehrere kleine Telangiektasien auf den Armen, der Brust und dem Rücken; keiner von ihnen leidet an Blutungen. Der andere Bruder hat keine Telangiektasien, er hat aber oft Blut gespieen, was nach der Ansicht seines Arztes aus einigen erweiterten Venen im Pharynx herrührt.

Patientin selbst hat seit ihrer Kindheit viel an Nasenbluten gelitten; außerdem hat sie heftige Blutungen aus einer Telangiektasie am linken Antitragus, sowie einzelne Male Blutungen aus Telangiektasien auf der Brust und in der linken Temporalregion gehabt. Seit ihrem 40. Jahre hat sie zahlreiche, zerstreute Telangiektasien von Stecknadelkopf- bis Linsengröße an den Ohren, in der linken Temporalregion, hinter der Haargrenze und auf der Brust und dem Rücken gehabt. Sie meint beobachtet zu haben, daß einige der Telangiektasien wieder spontan verschwunden sind.

Die 25 jährige Tochter der Patientin hat seit ihrer Kindheit an Epistaxis gelitten und außerdem Blutungen aus Telangiektasien im Gesicht und am Zahnfleisch gehabt; sie hat einige kleine erweiterte Gefäße und Telangiektasien im Gesicht und ein paar größere am Rumpf.

Die 23 jährige Tochter der Patientin hat keine Blutungen gehabt; sie hat einzelne Telangieaktasien am Rumpf und im Nacken. 3 Monate vor der Untersuchung hat bei ihr eine Eruption zahlreicher Telangiektasien von der Größe einer Stecknadelspitze bis zu der eines Stecknadelkopfes stattgefunden, und zwar symmetrisch an der Aussenseite der Oberarme.

Die 19 jährige Tochter der Patientin hat einzelne Telangiektasien im Nacken und am Rumpf, doch keine Blutungen.

Familie XVIII [*Audry*[2]) 1911].

♂, 70 Jahre. Er starb an einem Herz- und Nierenleiden und hatte viele Jahre hindurch Epistaxis gehabt; die Blutungen waren besonders in seinen letzten Lebensjahren sehr häufig, fast täglich, eingetreten. Er hatte zahlreiche Telangiektasien und erweiterte Gefäße im Gesicht und an den Lippen, der Zunge und am Gaumen, sowie einzelne am Rumpf und den oberen Extremitäten. Die Mutter des Patienten hatte sowohl Nasenbluten wie Telangiektasien gehabt; einer ihrer Onkel hatte ebenfalls beide Symptome, während eine Tante nur Nasenbluten hatte.

---

[1]) La presse médicale 1909. No. 87. S. 763.

[2]) Revue de Médicine, Octobre 1911.

Digitized by Google

Ein Vetter der Mutter hatte auch sowohl Nasenbluten wie Telangiektasien.

Von den 6 Geschwistern des Patienten litten 5 an der Krankheit, nur eins der Geschwister war frei davon. Der Patient selbst hatte 2 Kinder (Söhne), die beide sowohl Telangiektasien wie Nasenbluten hatten; auch mehrere seiner Neffen und eine Nichte hatten beide Symptome.

Als das weitaus wichtigste Moment in der Ätiologie der Krankheit muß *die Erblichkeit* hervorgehoben werden, indem die erbliche Disposition schonungslos von Generation zu Generation übertragen wird, und unter den hier beschriebenen Familien ist nicht eine einzige, wo die jüngste Generation nicht auch betroffen wäre, so daß man — abgesehen von der Hämophilie — kaum ein Leiden kennt, wo die Erblichkeit so ausgeprägt ist, wie bei dem gegenwärtigen. Die Erblichkeit wird durch beide Geschlechter übertragen, und tritt ohne Unterschied sowohl bei Männern wie bei Frauen auf, ohne daß anscheinend eines der Geschlechter häufiger befallen wird als das andere.

Es muß angenommen werden, daß diese erbliche Disposition zur Entwicklung von multiplen Telangiektasien degenerativer Art ist. Sie ist wahrscheinlich verwandt mit den anderen auf familiär-hereditärer Basis beruhenden degenerativen Veränderungen des Gefäßsystems, wie sie bei Arteriosklerose. sowie bei Bildung von Hämorrhoiden und Varicen vorkommen können.

Im Gegensatz zu den 19 Familiengeschichten stehen die 3 Krankengeschichten, die von *Chauffard*, *Osler* (III. Fall) und *Kelly* (III. Fall) veröffentlicht sind, bei denen nichts in Bezug auf Erblichkeit gesagt ist. Die beiden ersten Fälle ähneln in ihrer Entwicklung und ihren Symptomen ganz den 19 anderen Krankengeschichten so daß man beinahe verleitet wird zu glauben, daß eine sorgfältige Untersuchung der betreffenden Familien möglicherweise andere Fälle an den Tag gebracht haben könnte. Dagegen ähnelt *Kellys* III. Fall mit der Entwicklung der auf die rechte Seite des Gesichts, auf den Gaumen, Uvula und die Gaumenwölbungen begrenzten Telangiektasien nicht den anderen, und da hier Symptome für das Vorhandensein eines tiefer liegenden Angioms auf der rechten Wange vorlagen, so ist es wahrscheinlich, daß die Entwicklung von Telangiektasien durch dieses Angiom verursacht wurde.

Selbst wenn nun die Erblichkeit ein Hauptfaktor in der Ätiologie ist, so sind doch auch andere Momente vorhanden, die eine Rolle spielen, so z. B. die toxischen. Mit Bezug hierauf ist besonders der Alkohol erwähnt worden. Nur in wenigen Fällen ist jedoch in den Krankengeschichten der Umstand erwähnt, daß die Patienten

Digitized by Google

Alkoholiker waren, so bei *Osler* (Fall I und II) und bei *Hanes* (Familie XV), wo dasjenige Familienmitglied, das die meisten und am stärksten entwickelten Telangiektasien hatte, Alkoholiker war. Die übrigen Krankengeschichten stützen diese Annahme nicht, und in meinem Falle war Patient enthaltsam und war es immer gewesen, dagegen rauchte er eine Menge *Tabak*, was recht wohl einen verschlimmernden Einfluß auf die Krankheit gehabt haben kann.

In mehreren der beschriebenen Fälle litten die Patienten an chronischen Krankheiten, so ist dreimal die Rede von *Nephritis* (*Rendu*, *Audry*, mein Fall), der eine Patient *Oslers* hatte Cancer ventriculi mit Metastasen in den Unterleibsorganen, besonders der Leber. Dieser Umstand heranlaßt *Osler* hervorzuheben, daß eine Verbindung zwischen Leberleiden und dem Erscheinen von Telangiektasien besteht. Nach *Leser*[1]) soll ein Zusammenhang zwischen Krebsleiden und der Entwicklung von tardiven Telangiektasien vorliegen, indem diese weit häufger und früher bei Krebspatienten auftreten als bei anderen, derart, daß man dies sogar als ein Symptom von Krebs gebrauchen könnte. Spätere Untersucher [*Raff*[2]), *Gebele*[3])] sind jedoch nicht zu demselben Resultat gelangt.

Schließlich entwickelten sich Telangiektasien bei einem Mitglied von Familie X während der ersten Gravidität; *Virchow*[4]) referierte nach *Coltin* einen ähnlichen Fall, wo sich eine Telangiektasie im Gesicht während einer Schwangerschaft zu einem kavernösen Angiom entwickelte.

In diesem Falle könnte man sich sehr wohl die Möglichkeit denken, daß toxische Einflüsse bei der Entwicklung der Telangiektasien eine Rolle gespielt haben, selbst wenn auch diese Einflüsse vor der Erblichkeit weit in den Hintergrund treten müssen.

Daß *Traumata* einige Bedeutung für die Bildung von Angiomen haben, ist eine bekannte Sache, denn es ist in mehreren derartigen Fällen beschrieben worden, wie größere oder kleinere Angiome sich im Anschluß an Traumata entwickelt haben oder in Narben entstanden sind.

Unter den hier referierten Krankengeschichten findet sich nur ein Fall, der diese Annahme stützen kann, nämlich derjenige des Mitgliedes von Familie XV (*Hanes*); der Betreffende bekam nach einem Trauma eine Eiterung unter einem Fingernagel, in unmittelbarem Anschluß hieran entwickelten sich ein paar kleine Angiome

[1]) Münch. med. Woch. 1901. No. 51. S. 2035.
[2]) l. c.
[3]) Münch. med. Woch. 1902. No. 4. S. 139.
[4]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. S. 341.

Digitized by Google

unter dem nenen Nagel. Dagegen will es scheinen, als ob kleine, wiederholte Traumata größere Bedeutung haben, da die Stellen, wo die Telangiektasien vorzugsweise ihren Sitz haben, nämlich die Wangen, Ohren, Lippen, die Mundschleimhaut und die äußersten Fingerglieder, insgesamt Stellen sind, die kleinen Traumata besonders ausgesetzt sind.

Das zuerst auftretende und überhaupt am meisten dominierende Symptom dieses Leidens ist das *Nasenbluten*. Es beginnt in den meisten Fällen im Kindesalter, und kann schon zu diesem Zeitpunkt sehr heftig und häufig sein, jedoch tritt die Heftigkeit und Häufigkeit desselben in der Regel erst stark hervor, wenn der Patient in die 40 er Jahre gelangt, und es kann derart häufig werden, daß Nasenbluten eine tägliche Begebenheit ist. Blutungen aus Telangiektasien an anderen Stellen beginnen in der Regel erst im Alter von 30 bis 40 Jahren, können jedoch viel früher eintreten, ja sogar vor dem Nasenbluten; sie nehmen ebenfalls mit dem Alter zu. Blutungen kommen am häufigsten aus Telangiektasien im Gesicht und an den Lippen, seltener aus der Mundschleimhaut und den Fingern, und nur in ganz vereinzelten Fällen aus der Konjunktiva und der Rumpfhaut. Derartige Blutungen können spontan wie Nasenbluten eintreten, am häufigsten jedoch werden sie durch kleine Verletzungen verursacht, die beim Rasieren, durch Kammläsionen, beim Kauen und Zähneputzen entstehen. Sehr störend für den Patienten sind die kleinen Angiome unter den Fingernägeln, indem selbst ganz unbedeutende Wunden profuse Blutungen hervorrufen können (*Hanes*, *Kelly*).

Die *Telangiektasien* fangen erst an im Alter von 20 Jahren aufzutreten, und nur ausnahmsweise stellen sie sich früher ein; so wies *Hanes* sie bei einem 8 jährigen Knaben nach. Zu Anfang erscheinen sie einzeln und zerstreut, aber um das 40. Jahr herum nimmt ihre Anzahl schnell zu, indem sie eruptionsartig entstehen, mehrere zu gleicher Zeit, mit längeren Zwischenräumen, wo keine neu entstehen.

Von diesem eruptionsartigen Entstehen von Gefäßgeschwülsten sind mehrere andere Fälle beschrieben worden, die nicht unter diese Krankheit gehören, so die eruptionsartige Entwicklung von Angiomen im Gesicht [*Ullmann*[1]), *Joseph*], auf der Brust und im Gesicht (*Blaschko*), auf dem Truncus, besonders Skrotum [*Kopp*[2])]. *Ullmanns* Fall fiel in das klimakterische, *Kopps* in das Puber-

[1]) Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 35. S. 195.
[2]) Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 38.

Digitized by Google

tätsalter, weshalb sie meinten, daß das eruptive Moment durch das klimakterische beziehungsweise durch das Pubertätsalter herbeigeführt wäre. Anscheinend hat jedenfalls das klimakterische Alter einigen Einfluß in dieser Beziehung; denn gerade im Alter nach den klimakterischen Jahren hin ist das eruptionsartige Entstehen der Telangiektasien besonders hervortretend.

Eine besondere Form der eruptiven Entwicklung von Telangiektasien haben *Steiner* und *Vörner*[1]) beschrieben. Bei einem jungen Manne zeigte sich kurz vor seinem 19. Jahre eine Eruption von Massen von symmetrisch gelegenen Telangiektasien von der Größe einer Stecknadelspitze bis zu der eines Stecknadelkopfes, besonders auf der Brust, dem Abdomen und den Genitalien, jedoch auch auf den Armen und den Lippen. Diese Telangiektasien nahmen später etwas an Zahl zu. Da Patient außerdem sehr an nervösen Störungen, wie Parästhesien, Neuralgien, schnellem Puls, Pollakiurie und Anidrosis, sowie Sehstörungen litt, so faßten *Steiner* und *Vörner* den Fall als eine Krankheit auf degenerativer Basis auf, an der der gesamte Organismus teilnahm, und sie nannten die Krankheit „*Angiomatosis miliaris*".

Bei einem Mitglied der Familie XVII hat *Laffont* einen ähnlichen Fall beschrieben, indem er bei einer 23 jährigen Patientin, die mehrere bis erbsengroße Telangiektasien im Gesicht hatte, eine Eruption von zahlreichen, symmetrisch auf die Außenseite beider Arme verteilten Telangiektasien von der Größe einer Stecknadelspitze bis zu der eines Stecknadelkopfes beobachtete; weder bei dieser Patientin noch bei deren Familie waren neuropathische Symptome vorhanden.

Die Telangiektasien haben alle Größen von der einer Stecknadelspitze bis zu der einer Erbse; sie wachsen schnell, bis sie die bleibende Größe erlangen, in der sie sich unverändert während der ganzen Lebensdauer halten, selbst wenn auch einige wieder spontan verschwinden können (*Chiari*, *Laffont*).

Die kleineren Telangiektasien sind stark rot, schwinden unter Glasdruck vollständig, gehen nicht über das Niveau der Haut und sind umgeben von einer feinen Verzweigung kleiner erweiterter Gefäße (Nävi aranei), während die größeren von dunklerer Färbung sind, nicht vollständig durch Glasdruck verschwinden, und etwas erhaben und recht scharf begrenzt sind. Zwischen den Telangiektasien sieht man deutlich die feinen Gefäße der Haut, indem die

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 94. S. 105.

Digitized by Google

Kapillargefäße erweitert sind, und durch eine weitere Dilatation derselben entstehen die Telangiektasien.

Mikroskopisch beobachtet man größere und kleinere Hohlräume, die mit zahlreichen roten und einzelnen weißen Blutkörperchen gefüllt und durch eine einzelne Endothelzellenschicht begrenzt sind, und um diese herum liegt eine schmale Bindegewebeschicht ohne glatte Muskelfasern oder elastische Fasern. Der Sitz der Hohlräume ist im Corium in der papillären und subpapillären Schicht, indem sich jedoch einzelne Verlängerungen in die subkutane Schicht erstrecken. Durch größere Entwicklung der Hohlräume werden die Papillen flacher und verschwinden zuletzt ganz, so daß anstatt 3—4 interpapillärer Räume ein großer interpapillärer Raum entsteht; hier wird die Epidermis verdünnt, besonders nimmt das Stratum germinativum an Dicke ab und ist nur durch eine ganz schmale Bindegewebeschicht von den mit Blut gefüllten Hohlräumen getrennt, so daß man leicht verstehen kann, daß selbst unbedeutende Wunden Blutungen hervorrufen. Einzelne Untersucher haben außerdem gefunden, daß die Anzahl der elastischen Fasern der Haut stark vermindert war, und dies könnte möglicherweise die Ursache der Bildung von Telangiektasien sein.

Die Gefäßveränderungen und die Telangiektasien sind konstant auf der Nasenschleimhaut vorhanden, und in der Regel auch auf der Mundschleimhaut, danach auf den Wangen und an den Ohren, seltener an den übrigen Teilen des Gesichts, an der Konjunktiva, am Hals, im Nacken und auf dem Haarboden; recht häufig sind sie an den Fingern vorhanden, jedoch nur selten an den Armen und am Rumpf.

Man könnte sich wohl denken, daß bei einer Krankheit wie der gegenwärtigen, die sich durch familiäre Blutungen äußert, auch hämophile Veränderungen im Blute vorliegen würden; eine genauere Untersuchung und Befragen der Patienten zeigt jedoch, daß dabei keine Rede von Hämophilie sein kann, indem die Kontusionen und Wunden, die nicht gerade Telangiektasien treffen, keine Blutungen verursachen, die heftiger oder schwerer zu stillen sind als auf normale Weise. Ebensowenig wird in irgend einer der Krankengeschichten das Vorhandensein von Petechien oder Purpura, Hämarthros, Blutungen aus dem Darmkanal oder den Harnwegen usw. erwähnt.

Die einzigen Veränderungen, die im Blute nachgewiesen werden können, sind diejenigen, welche dem Grade der Anämie entsprechen, also die Herabsetzung der Hämoglobinmenge und der Anzahl der roten Blutkörperchen, sowie etwas Aniso- und Poikilo-

Digitized by Google

zytose. Die Anzahl der weißen Blutkörper hält sich auf ca. 8—10000 pathologische Elemente können nicht nachgewiesen werden, und das Verhältnis zwischen den verschiedenen Leukozytenformen ist dasselbe wie in normalem Blut.

Wie oben erwähnt, werden die Blutungen mit zunehmendem Alter des Patienten heftiger und häufiger, und infolgedessen werden die Patienten nach und nach stark anämisch und oft gänzlich unfähig zur Arbeit. Auf Grund des anämischen Zustandes, in den sie geraten, werden die Blutungen häufiger; so entsteht eine Art Zirkulus vitiosus, und das Ende kann eine extreme Anämie sein, die den Tod herbeiführen kann (*Chiari*, *Kelly*, *Phillips*, *Hanes*); in der Regel leben die Patienten jedoch trotz der Anämie und der Blutungen lange, und können ein hohes Alter erreichen, wie z. B. einer von *Audrys* Patienten, der 93 Jahre alt wurde.

Die *Prognose* quoad vitam kann daher eigentlich keine schlechte genannt werden; wo jedoch Komplikationen hinzurteten, wie z. B. in meinem Falle Nephritis mit hohem Blutdruck, wird dieselbe bedeutend verschlechtert, in dem der hohe Blutdruck ständig Disposition für neue, heftige Blutungen schaffen wird.

Die *Diagnose* dieser Krankheit bietet keine Schwierigkeiten, da es keine andere Krankheit gibt, mit der sie verwechselt werden könnte. Bei anderen Formen von Telangiektasien werden die familiären Blutungen fehlen, und außerdem wird die Form der Telangiektasie und ihre Lokalisation auch eine andere sein, und im Vergleich mit der Hämophilie wird das Fehlen jedes hämophilen Symptoms, sowie das Vorhandensein von Telangiektasien, und keiner Petechien die Unterscheidung leicht machen.

Zur *Behandlung* dieses Leidens hat *Osler* Chloratum calcicum angewendet und gelobt, während andere (*Weber*, *Waggett*) keine Erfolge damit hatten. Ich habe Lactas calcicus 2—3 mal einen Teelöffel voll täglich angewendet, und zwar anscheinend mit einigem Erfolg, und ich möchte anraten, dies Mittel prophylaktisch zu geben; soll es jedoch Erfolg haben, so müssen es die Patienten ständig nehmen. Im übrigen bilden Ätzungen und Kauterisationen der blutenden Telangiektasien die beste Behandlung, sowie, nachdem die Blutung gestillt ist, Behandlung der sekundären Anämie auf gewöhnliche Weise.

Dieses wenig bekannte Leiden, das ein schlagendes Beispiel für den deletären Einfluß ist, den eine erbliche Disposition auf das Geschlecht ausüben kann, besteht aus einem so begrenzten Symptomkomplex, daß es als eine Krankheit sui generis aufgefaßt werden kann.

Digitized by Google

XII.

(Aus Finsens medicinske Lysinstituts-Klinik für Hautkrankheiten [Oberarzt *Reyn*] und aus der dermatologischen Klinik der Universität [Oberarzt Dr. *Rasch*] Kopenhagen.)

Manifeste unbehandelte Syphilis mit negativer Wassermannscher Reaktion.

Von

AAGE L. FÖNSS.

Daß die *Wassermann*sche Reaktion für die Syphilisdiagnose von unvergleichlicher Bedeutung ist, weiß jeder Arzt und übrigens wohl auch jeder erfahrene Laie, aber gerade die außerordentliche Bedeutung der Reaktion bringt die Gefahr: Die W.-R. wird kanonisiert, man „darf" nicht die Diagnose Syphilis stellen, wenn die W.-R negativ ist, die Bedeutung der Reaktion wird in hohem Grade überschätzt; die W.-R. wird nicht als das geschätzt, was sie ist: eine vorzügliche Hilfe für die Klinik, *aber auch nur dies;* das Resultat der klinischen Untersuchung kommt leicht in eine andre Bahn, und die Diagnose Syphilis oder nicht Syphilis wird im Laboratorium nicht vom untersuchenden Arzt gestellt, der die Verantwortung für den Patienten hat. Beim Durchlesen der Krankengeschichten 21—24 wird man Material finden, das die Richtigkeit des hier Geschriebenen beleuchtet.

Man möchte etwa einwenden, die Sache sei auf die Spitze getrieben, u. a. weil einzelne Mitteilungen über Syphilis im Ausbruch mit negativem Wassermann in unserer medizinischen Presse erschienen sind, wie denn auch die leitenden hiesigen Syphilidologen — *Ehlers* hat so z. B. gleich im Jahre 1909 (Hospitalstidende No. 4 1909) betont, daß die Reaktion *nur* ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel sei, vergl. auch *Raschs* kurze Erwähnung über die W.-R. im neuen nordischen Lehrbuch der internen Medizin (Kopenhagen 1915) — die Sache nicht so betrachten, es verhält sich jedoch sicherlich trotzdem so, daß die Überschätzung der Bedeutung der W.-R. hier zu Lande so verbreitet ist, daß nachstehende Schilderung sicherlich für berechtigt zu erachten ist und hoffentlich als nützlich gefunden werden wird.

Digitized by Google

Die korrekte Ausführung einer Reaktion so komplizierter Natur wie die W.-R., erfordert bekanntlich eine sehr bedeutende Übung; es ist also ein außerordentlicher Vorteil, daß sämtliche W.-R. hier zu Lande an einem Institut ausgeführt werden, das ein so hohes Ansehen genießt und einen so wissenschaftlichen Ruf hat, wie „*Statens* Seruminstitut", Kopenhagen.[1])

Wie man aus nachstehender Schilderung ersieht, so stimmen die Resultate, die bei der vorliegenden Arbeit erzielt sind, in wesentlichen Punkten mit den Resultaten überein, die man verschiedentlich in Deutschland erreicht hat, und dies wird dadurch von besonderer Bedeutung, daß alle Reaktionen in dieser Arbeit an einer Stelle und auf die denkbar beste Weise ausgeführt sind.

Dagegen sind die hier mitgeteilten Resultate in vielen Punkten nicht übereinstimmend mit den Untersuchungen von *Boas*, auch wie sie in der letzten deutschen Ausgabe seines Buches: Die *Wasser-*

---

[1]) Da nachstehendes möglicherweise nicht allen bekannt sein wird, folgen hier die auf der Rückseite der Wassermannkarte des „Statens Seruminstituts" befindlichen Erklärungen:

Die *Wassermann*sche Reaktion besteht darin, daß die Hämolyse in einem hämolytischen System unter gewissen Versuchsbedingungen ausbleibt. *Hämolyse* 0 bezeichnet, daß die Hämolyse völlig gehindert ist einzutreten, d. h. maximale (positive) Reaktion. *Hämolyse* 100 bedeutet totale Hämolyse, also ausgebliebene (keine) Reaktion. Die Zahlen zwischen 0 und 100 geben alle zwischenliegenden Grade der Hämolyse an. Die Zahl 50 bezeichnet demnach, daß die Hälfte der angewandten Blutkörperchen aufgelöst ist, die Zahl 20, daß ein Fünftel aufgelöst ist, usw.

Jedes Serum wird mindestens in 3 Dosen geprüft: 0,2, 0,1 und 0,05 c. c. und, falls sich noch totale Hämolysehemmung (Hämolyse 0 mit 0,05 c. c.) findet, so wird das Serum weiter in Dosis 0,025, 0,012 usw. geprüft, bis die Grenze erreicht ist, wo die Hämolyse eintritt (d. h. wo die Reaktion aufhört). Hierdurch bekommt man ein Maß für die Menge der reagierenden Stoffe im Serum.

Hämolyse 0—20 *bei Anwendung von* 0,2 *c. c. Serum oder Mengen darunter* (0,1, 0,05, 0,025 usw.) ist bisher nur bei Syphilis wahrgenommen (vorausgesetzt, daß Lepra, Framboësia und einzelne andre Tropenkrankheiten sich ausschließen lassen).

Hämolyse zwischen 20 *und* 60 *bei Anwendung von* 0,2 *c.c. Serum* können auch, wenngleich selten, bei andern Krankheiten als Syphilis vorkommen. Eine derartige Reaktion fordert in hohem Grade auf, die Probe nach Verlauf von 2—3 Wochen wiederholen zu lassen.

Fehlende (keine) Reaktion beweist nicht, daß der Patient keine Syphilis habe, da die Reaktion oft im ersten Stadium der Krankheit fehlt (bis „sekundäre" Symptome eingetreten sind) und in der Regel — jedenfalls vorübergehend — im Anschluß an die Behandlung schwindet.

Das Blut darf in den ersten 8 Tagen, nachdem der Patient einer *universellen Narkose* unterworfen war, nicht genommen werden.

Digitized by Google

*mann*sche Reaktion Berlin 1914 vorliegen. Da die Untersuchungen von *Boas*, die nicht nur für den großen Umfang, in dem man hier zu Lande die W.-R. ausgeführt hat, sondern auch für die Art und Weise, wie man die Reaktion geschätzt hat — alle sind in „*Statens* Seruminstitut" gemacht — von so außerordentlicher Bedeutung waren, so scheint es mir auch aus diesem Grunde richtig zu sein, diese Arbeit erscheinen zu lassen.

Ferner wird es sich später zeigen, daß hier nur nicht behandelte Fälle angefürt werden[1]); da die Behandlung einen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf der Reaktion hat, so ist hiermit erreicht, daß ein Einwand, — daß man nicht sehen könnte, welche Fälle des Materials behandelt wären und welche nicht — der sich mit Recht gegen frühere Arbeiten erheben ließ, sich nicht gegen die vorliegende Arbeit geltend machen läßt.

Bevor ich zu meinem eigentlichen Stoff übergehe, seien einige allgemeine Bemerkungen über die W.-R. rekapituliert.

Es ist so z. B. zu erinnern, daß die W.-R. für Syphilis nicht spezifisch ist, mit *Brauer:* (Die Serodiagnose der Syphilis 1912) kann man vielleicht die Reaktion charakteristisch für Syphilis nennen, wenn man berücksichtigt, daß sie auch bei anderen Krankheiten vorkommt, nicht nur Protozoenkrankheiten wie Framboësia, wo sie sich bis zu 88 pCt. der Fälle findet, sondern auch bei Lepra tuberosa, wo sie sich in 50—80 pCt. findet. Die Zahlen werden hier von *Müller* entlehnt. (Die Serodiagnose der Syphilis 1913).

Bei andern Krankheiten wie Scarlatina, kachektischen Zuständen auf Grund von Krebs und Tuberkulose, vielleicht auch bei Malaria und Febris recurrens läßt sich die Reaktion ab und zu finden, auch im Blute kürzlich narkotisierter Patienten kann die W.-R. vorübergehend positiv sein, möglicherweise können auch Verdauungsstörungen eine positive W.-R. geben; *Buschke* macht sicherlich mit Recht darauf aufmerksam, daß die Zustände, welche eine positive W.-R. hervorrufen können, kaum schon alle bekannt sind. Für diese ganze letzte Gruppe sind die Verhältnisse jedoch sehr inkonstant, und es handelt sich am häufigsten um incomplette Hemmungen, und da sich die Krankheitsfälle der ersten Gruppe sehr selten bei uns finden, so bekommt dies ganze Verhältnis unter unsern Breitengraden keine besondere Bedeutung, auch nicht in Deutschland, wo *Bruck* bei einer so großen Zahl wie 5028 Kontrolluntersuchungen nur 59 positiv reagierende Sera findet, in denen sich keine Anhaltspunkte für Syphilis finden. Hier bei uns findet *Boas* (l. c.) bei der Untersuchung von 1927 Nichtsyphilitikern nur 5 mit positiver W.-R. (einen an Scarlatina, einen an Lepra erkrankten und 3 kürzlich narkotisierte Patienten).

[1]) Unter Behandlung versteht man die Behandlung mit Hg. Präparaten Salvarsan, Neosalvarsan und Jodkalium; über eine etwaige Behandlung mit den allgemeinen Arsenikpräparaten hat man dagegen keine sicheren Aufschlüsse. Unter nicht behandelten Fällen versteht man entweder, daß nie eine Behandlung stattgefunden hat, oder daß eine eventuelle Behandlung jedenfalls 5 Monate alt ist; es findet sich im übrigen im Material nur ein solcher Fall; bei allen andern liegt die letzte Behandlung früher.

Digitized by Google

In einer Beziehung aber verdient die positive W.-R. bei Nicht-Syphlitikern besonders besprochen zu werden, da sie hier eine bedeutende praktische diagnostische Wichtigkeit hat. Ich denke hierbei daran, daß + W.-R. *vorübergehend* bei Ulcera mollia und Ulcera non venerea auftreten kann. Solche Fälle sind von *Blumenthal* aus *E. Hoffmanns* Praxis mitgeteilt (Derm. Ztschr. Bd. XVII. H. 2), ferner von *Alexander* (in derselben Ztschr. Bd. XXI. H. 3) und *Gutmann* (daselbst Bd. XXII. H. 3) beschrieben und auch von *Lesser* erwähnt (in gleicher Ztschr. Bd. XX. H. 3) worden. Im ganzen liegen in diesen Arbeiten Mitteilungen von positiver W.-R. in 5 Fällen von Ulcera mollia und 2 Fällen von Ulcera non venerea (*Gutmann*) vor. Wie erwähnt, war die Reaktion in allen Fällen vorübergehend positiv, es finden sich sowohl Mitteilungen über kräftige als auch schwache Reaktionen, bei 4 von ulcera mollia zeigten die Fälle Bubo inguinalis, bei einem, der eine kräftige positive W.-R. gab, dagegen nicht; bei den zwei Fällen von Ulcera non venerea fand sich in beiden Fällen Bubo inguinalis. *Blumenthals* (No. 1) und einer von *Gutmanns* (No. 2) Fällen seien hier mitgeteilt:

No. 1. *Ulcus molle frenuli.* Die Infektion anfangs September, kam am 9. X. zur Behandlung. 11. X. W.-R. —. 24. XI. Nachuntersuchung: nichts Verdächtiges. W.-R. ++. 2. XII. neues Ulcus, Bubo inguinalis W.-R. —, 9. XII. W.-R. —, 17. XII. W.-R. —.

No. 2. *Ulcus molle — Sp. pal.* beh. vom 29. VII. bis 16. VIII. 1913. 1. VIII. W.-R. —. 13. VIII. W.-R. —. 16. VIII. Ulcus geheilt. 8. IX. wiederum aufgenommen mit Ulcus molle elevat. Bubo inguinalis. 9. IX. W.-R. —. 19. IX. W.-R. mit dem einen Extract komplett positiv, mit einem andern negativ. 23. IX. W.-R. —, 2. X. W.-R. wieder komplett positiv mit dem einen Extract, negativ mit einem andern, 6. X, 10. X., 13. X. W.-R. —, 13. X. Ulcus geheilt.

Gutmann macht mit Recht darauf aufmerksam, daß, wenn man die Fälle retrospektiv betrachtet, man Syphilis ausschließen kann, wenn man aber vor einem solchen Falle steht, dessen klinisches Bild vielleicht atypisch ist, sich die Sache doch anders stellt.

Wenn es auch bei weitem am häufigsten ist, daß sich Spirochäten an einem Ulcus indurat. nachweisen lassen — und dieser Nachweis hat natürlich eine besondere Bedeutung, wenn das klinische Bild nicht typisch ist — so giebt es doch nicht so ganz wenig Ausnahmen besonders beim gangränösen Schanker und Chancre mixte; in diesen Fällen, wo man die Syphilis vermutet, der Spirochätefund indessen nicht gelingt, wird man um so größeres Gewicht auf eine positive W.-R. legen; es ist also wichtig zu wissen, daß man einer positiven W.-R. irgend welche Beweiskraft auch hier nicht beimessen kann, auch nicht, wenn die positive Reaktion einer oder mehreren negativen folgt.

Dagegen scheint es wert zu sein darauf zu achten, daß sich in allen referierten Fällen mit Ausnahme von einem (*Blumenthal*) Bubo inguinalis zeigte; das Auftreten von Bubo scheint demnach in einer Art Kausalitätsverhältnis dazu zu stehen, daß sich reagierende Stoffe im Blut einfinden können.

Untenstehender Fall aus dem R. H.[1]), wo kein Bubo inguinalis eintrat, sei in dieser Verbindung referiert.

[1]) R. H. bedeutet Poliklinik des Reichshospitals für Haut- und Geschlechtskrankheiten. (Derm. Klin. d. Universität.)

Digitized by Google

Fall 1. 43 jähriger Mann. Gonorrhöe vor 16 Jahren. Letzter extramatrimonieller Coitus wird auf etwa vor 6 Wochen angegeben. Vorliegende Affektion wird von 14 tägiger Dauer angegeben. An der untern Seite des Präputium eine kaum erbsengroße Ulceration mit graulichem, etwas granuliertem Boden, etwas schräge, aber recht scharfe Ränder, die Ulceration sitzt auf einer stark infiltrierten Basis. Ein paar indolente nußgroße Drüsen in der linken Leiste.

Aufgenommen 16. II. 12, an demselben Tage *W.-R. 55. 100.* 19. II. 1912. — Sp. pall. Die Ulceration breitet sich etwas mit scharf abgenagten Rändern. Nichts abnormes auf der Haut oder den Schleimhäuten. Es wurde eine Einimpfung vom Ulcus auf den Abdomen vorgenommen.

21. II. Andeutung einer Pustelbildung am Abdomen.

26. II. Der Einimpfungsschanker bedeutend gewachsen.

2. III. Das Ulcus am Abdomen größer, bedeutend größere Infiltration und Empfindlichkeit, nachts starke Schmerzen.

9. III. Beide Wunden beständig virulent.

25. III. Noch Untergrabung der Ränder der Wunde am Abdomen.

30. III. 1912. *W.-R.* —.

9. IV. Die Wunden rein.

18. IV. Geheilt.

21. II. 1913 wurde die Destruktion des Inoculationsschankers versucht. Die Destruktion gelang, wie man aus der Krankengeschichte ersehen wird, indessen nicht, an demselben Tage wurde das Präparat zur Untersuchung auf Ducrey-Kreftings Bazillen genommen, das Resultat dieser Untersuchung aber findet sich im Journal leider nicht angeführt; daß es sich um Ulcera venerea handelt, scheint indessen zweifellos zu sein. Eine am 16. II. 1913. vorgenommene W.-R. war zudem negativ.

Die W.-R. läßt sich in der Regel frühestens in der 5. Woche nach dem Haften der Infektion positiv erwarten, am häufigsten kommt sie erst kurz vor dem Exanthem. Diese Regel hat jedoch einzelne Ausnahmen. *Rasch* hat so z. B. darauf aufmerksam gemacht, daß die Reaktion später bei Syphilis mit gangränösem Schanker eintreten kann. Die Krankengeschichte — der Patient ist am 2. X. 1912 in der dermatologischen Gesellschaft (Kopenhagen) demonstriert — sei kurz angeführt.

21 jähriger Mann, der am 1. Juli angesteckt war, kam 19. VIII. ins R.-H. mit einem großen gangränösen Schanker an der Eichel mit Perforation nach der Harnröhre. Die Wunde am 30. VIII. geheilt, keine Anzeichen von Syphilis. Spirochäten waren in der Wunde nicht gefunden. 12., 19. u. 26. VIII. W.-R. —, 16. IX. W.-R. 0, 0, 0, 20, 100. Am folgenden Tage kam der Patient wieder in die Abteilung, es fand sich nun ein großer sekundärer Ausbruch. Die Reaktion von *Hermann* und *Perutz* war alle 4 mal positiv, das 4. Mal am stärksten.

Ehlers hat ebenfalls in der derm. Gesellschaft (Kopenhagen) am 5. XI. 1913 einen 80 jährigen Mann demonstriert, der auch einen gangränösen Schanker hatte. Er kam am 5. X. mit dieser Affektion in die 4. Abteilung des Kommunehospitals. Am 22. X. zeigte sich Exanthem. Am 23. X. und 1. XI. war die W.-R. negativ. Am 14. XI. war die W.-RO. 100; auch hier wurde die Reaktion von *Herman* und *Perutz* positiv vor der W.-R., nämlich zweifelhaft positiv am 23. X. und sicher positiv am 1. XI.

Digitized by Google

Aber auch, wo der Schanker nicht gangränös war, kann das Exanthem dann und wann spät kommen. *Jersild* (Ugeskrift f. Läger 1914. No. 33) führt so z. B. einen Fall an, wo die W.-R. erst 7 Tage nach dem Erscheinen des ausgebreiteten Exanthems, 11—12 Wochen nach der Infektion, positiv wurde.

Boas (l. c.) führt 3 Fälle an, wo die W.-R. erst 3—4 Tage nach dem Erscheinen der ersten Roseolae positiv wurde.

Bei nicht behandelter sekundärer Syphilis kommt positive W.-R. jetzt außerordentlich häufig vor, aber doch keineswegs ganz konstant (abgesehen von dem oben erwähnten etwas späten Vorkommen der Reaktion), indem die übrigen weit wichtigeren Ausnahmen unter dem Hauptabschnitt dieser Abhandlung näherbesprochen werden sollen, desgleichen die weit häufigeren Abweichungen bei späten Syphilismanifestationen.

Boas (l. c.) findet so z. B. bei Untersuchungen von 437 Fällen des ersten Ausbruches von Syphilis, oder des wiederholten Ausbruches von nicht früher behandelter Syphilis alle 437 Fälle mit positiver W.-R.; bei 310 Fällen von Rezidiven der Syphilis, die während der früheren Ausbrüche behandelt wurden, finden sich 18 negativ.

Müller (l. c.), der nicht unterscheidet, zwischen behandelten und nicht behandelten Fällen, hat folgende Zahlen:

Komplett positive Reaktion	3300 = 94,3 pCt.
Mittelstarke bis fast positive Reaktion	125 = 3,6 pCt.
Schwach positive Reaktion (teilweise Spuren)	53 = 1,5 pCt.
Negative Reaktion	22 = 0,6 pCt.

Buschke, der den Abschnitt über Syphilis in *Riecke's* Haut- und Geschlechtskrankheiten, III. Auflage 1914, geschrieben hat, führt dagegen für das frühe — vermeintlich nicht behandelte — Sekundärstadium (Primäraffektion und Roseola nur eine positive Reaktion in 91 pCt. an.

Bei tertiärer Syphilis hat *Boas* bei 132 nicht behandelten Fällen nur 3 negative, bei 35 behandelten Fällen dagegen 9 negative.

Müller hat folgende Zahlen:

Komplett positive Reaktion	482 = 94,5 pCt.
Mittelstarke bis fast komplette positive Reaktion	20 = 3,9 pCt.
Schwache positive Reaktion (teilweise Spuren)	5 = 0,6 pCt.
Negative Reaktion	3 = 0,6 pCt.

Buschke giebt als eigene Erfahrung an, 86,5 pCt. positive Fälle zu haben, darunter aber über 21 pCt. mit inkompletter Hemmung, meint deswegen hier nicht mit mehr als 60—65 pCt. positiven Fällen rechnen zu können.

Weder *Müller*, noch *Buschke* unterscheiden zwischen behandelten und nicht behandelten Fällen.

Wie häufig die W.-R. *bei latenter Syphilis* positiv ist, geht aus *Müllers* Statistik hervor, die 11 500 Fälle umfaßt.

Komplett positive Reaktion	2780 = 24,1 pCt.	46 pCt.
Inkomplett posit. Reakt. (auch Spuren)	2520 = 21,9 pCt.	
Negative Reaktion	6200 = 54 pCt.	

Digitized by Google

Von diesen: Fälle früher Latenzperiode (letzte Behandlung wenigstens vor ½ Jahr) 4600

Komplett positiv	2180 = 47,4 pCt.	68,7 pCt.
Inkomplett positiv (auch Spuren)	980 = 21,3 pCt.	
Negativ	1440 = 31,3 pCt.	

Fälle späterer Latenzperiode (letzte Behandlung wenigstens vor ½ Jahr) 4800.

Komplett positive W.-R.	864 = 18 pCt.
Inkomplett positive	816 = 17 pCt.
Negative	3120 = 65 pCt.

Unter früher Latenz versteht man, daß die Infektion ca. 3 Jahre zurückliegt.

Bei der Betrachtung dieser und der oben angeführten Zahlen aus *Müllers* Buch ist zu bemerken, daß er eine von ihm selbst ausgearbeitete Modifikation der W.-R. benutzt, die besonders feine Resultate zu erzielen scheint.

Boas hat an früh latenten Fällen 363, von diesen 143 mit positiver, 220 mit negativer W.-R.

Von Patienten, die der späteren Latenzperiode angehören, hat *Boas* 185 untersucht, von diesen 87 mit positiver, 98 mit negativer W.-R.

Buschke hat für die entsprechenden beiden Gruppen (er dehnt jedoch die früh latente Periode bis auf 4 Jahre aus): 1. Gruppe: 40 pCt. komplette Hemmung, werden die inkompletten Hemmungen hinzugenommen, erreicht man 54 pCt.; 2. Gruppe (entsprechende Einteilung) 31 pCt. und 49 pCt. positive W.-R.

Nach einer wie langen Latenzzeit Ausbrüche auftreten können, das ist nur durch die Lebzeit des Patienten begrenzt: im Material des Lysinstituts findet sich so z. B. ein Patient mit gruppierter Syphilis auf dem Rücken, wo sich der Ausbruch nach 40 (!) jähriger völliger Latenz zeigte. Die W.-R. war kräftig positiv.

Es ist klar, daß es von einziger Bedeutung ist bei latenter Syphilis mit der W.-R. zu untersuchen, indem man, wenn die Reaktion positiv ausfällt, zu wissen bekommt, daß der Patient noch nicht geheilt ist, die einzelne negative Reaktion sagt dagegen absolut nichts über den Zustand des Patienten, möglichenfalls wird er einen manifesten Rezidiv haben, eine positive W.-R. oder beides, kurz nach dem Ausführen der ersten Reaktion.

Die Behandlung hat im ganzen einen besonders erkenntlichen Einfluß auf die W.-R., über die Eigentümlichkeiten des Verlaufes der W.-R. während der Behandlung wird sich weiter unten Gelegenheit bieten Mitteilungen zu machen.

Für Patienten, die der späten Latenzperiode angehören, seien demnach folgende Zahlen angeführt: (*Boas*)

97 gut behandelte Fälle + W.-R. 21, — W.-R. 73.

88 schlecht behandelte Fälle + W.-R. 65, — W.-R. 23.

Von *Müllers* Fällen, die der späten Latenzperiode angehören, reagierten knapp 20 pCt. der genügend behandelten positiv, während von den ganz ungenügend behandelten und ganz unbehandelten 80 pCt. + W.-R. zeigten.

Basch hat von 61 chronisch intermittierend behandelten Fällen 6 + W.-R.

Digitized by Google

66 symptomatisch behandelten	18 + W.-R.
70 ungenügend behandelten	49 + W.-R.
Marcus hat für chronisch intermittierend behandelte Fälle	13 pCt. + W.-R.
Schlecht behandelte	35 pCt. + W.-R.
Nicht behandelte	81 pCt. + W.-R.

Wenn auch nicht alle so günstige Resultate haben, so steht es doch fest, daß die Behandlung einen sehr bedeutenden Einfluß auf die Reaktion hat.

Ich werde hiernach zu einer kurzen Erwähnung der verschiedenen Eigentümlichkeiten und Unregelmäßigkeiten kei der W.-R. übergehen, indem zuerst ein Verhältnis, das hier bei uns ohne Bedeutung ist, berührt werden soll.

In Deutschland, wo die Reaktion nicht nur, wie es sich vernotwendigt, in den zahlreichen Universitäts- und Hospitalslaboratorien ausgeführt wird, sondern wo auch viele rein private Ärzte die Reaktion ausführen, finden sich Fälle referiert, wo das von einem Patienten gleichzeitig genommene Blut in den verschiedenen Laboratorien eine verschiedene Reaktion gegeben hat.

Freudenthal (Berl. klin. Woch. 1901. No. 26) sandte von derselben Blutprobe 4 Proben an anerkannte Berliner Institute ein. Von zweien bekam er die Antwort: negativ, vom dritten: zweifelhaftes Resultat, wahrscheinlich negativ, vom vierten aber: stark positiv.

Römheld (Münch. med. Woch. 1912. No. 33) teilt über die Wassermannuntersuchung bei 4 Fällen von Mb. cordis et Mb. aortae mit, die in zwei anerkannten süddeutschen Instituten vorgenommen sind, von diesen gehören die drei Fälle hierher.

I. W.-R. im Institut A. positiv; 7 Tage später im Institut B. negativ. 13 Tage hernach mit gleichzeitig genommenem Blut positives Resultat in A., negatives Resultat in B.

II. Von derselben Blutprobe negatives Resultat in A., positives Resultat in B.

III. W.-R. in A. stark positiv. 7 Tage hernach von derselben Blutprobe — W.-R. im Institut A., + W.-R. im Institut B.

Die angeführten abweichenden Resultate rühren möglichenfalls von ungenauer Ausführung oder eventueller Verwechselung der Sera her, dies braucht aber nicht immer der Fall zu sein. Die komplizierte Natur der Reaktion macht sicherlich die Art eigentümlicher Resultate möglich. Es sei jedoch bemerkt, daß die beiden letztgenannten Institute Wassermanns ursprüngliche Technik anwenden, die nun modifiziert ist.

An dieser Stelle seien *Meirowskys* sogenannte paradoxen Sera eben berührt.

Meirowsky (Med. Klin. 1901. No. 24 und Dtsch. med. Woch. 1912. No. 27) teilt in seiner ersten Arbeit die Sera in drei Gruppen: 1. Sera mit stabilem Gehalt an Reaktionsstoffen, 2. Sera mit labilem Gehalt an Re-

Digitized by Google

aktionsstoffen, paradoxe Sera mit wechselndem Ausfall der Reaktion, 3. Sera ohne Gehalt an Reaktionsstoffen. In seiner zweiten Arbeit vervollständigt er seine Aussagen dahin, daß sich Sera mit konstanter positiver Reaktion finden, dies sind Sera mit einem hohen Gehalt an Syphilisstoffen, ferner finden sich Sera mit geringem Gehalt an Syphilisstoffen, die das Hauptkontingent der paradoxen Sera abgeben. Bei diesen ist der Ausfall der Reaktion von einer mehr oder weniger günstigen Versuchsordnung abhängig. Man muß es sich deswegen bei latenter, bei behandelter und bei zweifelhafter Syphilis immer zur Regel machen, nicht nur an mehreren Extrakten, sondern auch mehrere Male zu untersuchen.

Selbst in dem aufs beste geleiteten Institut findet sich ja indessen die Möglichkeit, daß zwischendurch einmal eine Verwechselung der Sera geschehen kann, weswegen man sich — und es wird sich immer wieder und in wesentlicherem Zusammenhang Gelegenheit finden es in dieser Arbeit zu betonen — nie damit begnügen darf die W.-R. bei diagnostisch unsicheren Fällen einmal ausführen zu lassen, und besonders dann, wenn sie ein Resultat bringt, das nicht zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose stimmt, zu der man durch die klinische Untersuchung gekommen ist.

Untenstehender Fall sei der Illustration wegen angeführt.

Fall 2. 38 jährige Frau (F. L.[1])). Keine Erläuterungen über Syphilis. Im Alter von 20 Jahren Glandelschwellungen mit Suppuration an beiden Seiten des Halses. Die vorliegende Affektion hatte ½ Jahr bestanden. Jetzt recht symmetrisch an Nase und beiden Backen einzelne kleine Ulcerationen und Knoten, wo sich beim Glasdruck kein deutliches lupöses Gewebe zeigt. Ferner eine gut nußgroße Perforation des Septum nasi gerade hinter dem Septum cutaneum, und ein Angreifen der Conchae zu beiden Seiten, indem sie mit reichlichem Granulationsgewebe bedeckt sind.

Da man in der Diagnose unsicher war, wurde sowohl Blut zur W.-R. genommen, als auch diagnostische Tuberkulininjektionen wurden vorgenommen.

18. VII. 1914 W.-R. stark positiv 0. 0. 0. 100. 28. VII., 31. VII., 4. VIII., 18. IX. 1914 W.-R. jedesmal negativ. 20. VII. 1914 2 dmg alten Tuberkulins: keine Reaktion, 22. VII. 1 mg Tuberkulin: keine Reaktion. 25. VII. 5 mg Tuberkulin: sehr kräftige und völlig typische Fokalreaktion. 8. VIII. Mikroskopische Untersuchung eines Knotens an der linken Backe: Die Schnitte sind von einem Granulationsgewebe angefüllt, darin viele epitheloide Zellen und einzelne Riesenzellen.

Bei der Lichtbehandlung schnelle und sehr deutliche Besserung; zuletzt am 19. IX. 1914 observiert.

Der Fall hat Interesse, weil er in überzeugender Weise zeigt, wie völlig unzulässig es ist, organdiagnostische Schlüsse aus einer positiven W.-R. zu ziehen. Möglichenfalls rührt der positive

[1]) F. L. bedeutet Finsens medicinske Lysinstituts Klinik für Hautkrankheiten.

Digitized by Google

Ausfall von einer Verwechselung der Sera her, es ist aber keineswegs nötig, daß dem so ist, und es wird sich Gelegenheit finden dies unmittelbar hernach näher zu berühren; die Patientin ist also wirklich syphilitisch, indem man hier als gegeben davon ausgeht, daß die kräftig positive W.-R. mit den früher genannten Ausnahmen die Syphilis bedeutet, aber sie hat gleichzeitig Lupus, *und die positive Fokalreaktion nach Tuberkulin ist hier in bedeutungsvoller Weise der W.-R. überlegen, da sie eine Organdiagnose zuläßt.* Eine auftretende Allgemeinreaktion nach Tuberkulineinspritzung läßt sich dagegen mit der positiven W.-R. völlig[1]) parallelisieren, in einem Falle bekommt man zu wissen, daß der Patient tuberkulös ist, im anderen, daß er Syphilitiker ist, der Organdiagnose aber ist man streng genommen nicht näher gekommen; im übrigen wird sich ja in einer Reihe von Fällen nach der Tuberkuleinspritzung sowohl eine positive W.-R., als auch eine positive Allgemeinreaktion finden. Nein! eine Organdiagnose läßt sich, abgesehen vom besonderen Verhältnis, wo es eine typische Tuberkulinfokalreaktion giebt, bei genauem Abwägen sämtlicher Sonderverhältnisse nur in dem speziellen Falle stellen, und hier fällt das Resultat der rein klinischen Untersuchung entschieden am schwersten ins Gewicht.

Setzen wir voraus, obige Patientin sei syphilitisch, so ist ihre *W.-R. im Laufe von zehn Tagen von kräftig positiv ohne irgend eine spezifische Behandlung in negativ verändert,* dies kann aber auch sehr wohl der Fall sein.

Plehn (Berl. klin. Woch. 1911. No. 34. S. 1544) spricht beispielsweise von 7 Fällen, wo der Reaktionsausfall ohne zwischenliegende spezifische Behandlung teilweise mit Zwischenräumen weniger Tage wechselt. Die Reaktionen sind von *Michaelis* ausgeführt, der durchweg mit 5 Extrakten untersucht hat.

Einer der Fälle sei hier eben berührt.

Eine 51 jährige Frau. Nichts in der Anamnese von Syphilis. Die Patientin wird wegen Schwindelanfälle aufgenommen. 21. III. 1911. W.-R. stark positiv. 23. III. 1911 W.-R. negativ. 31. III. 1911. W.-R. stark positiv. Nach Jodkalium schnelle Besserung.

Auch bei Reaktionen, die hier am Seruminstitut ausgeführt sind, finden sich innerhalb kurzer Zeit starke Schwingungen, siehe so z. B. *Früs-Möller* Hosp. Tid. 1913. No. 33—34.

Hieraus sei ein Beispiel gewählt:

43 jähriger Mann mit Tabes dorsalis. 12. X. W.-R. 0. 50. 100. 18. X. W.-R. O. 0. 25. 100. Keine zwischenliegende Behandlung.

Auch *Boas* erwähnt am 5. XI. 1913 in der Versammlung der dänischen

[1]) Es ist aber natürlich zu erinnern, daß die Tuberkulose eine weit häufiger vorkommende Krankheit ist, als die Syphilis.

Digitized by Google

dermatologischen Gesellschaft, daß er bei nicht behandelter Syphilis die Reaktion im Laufe von 3 Wochen habe schwinden sehen.

Ich selbst verfüge über folgende Fälle:

Fall 3. 29 jährige Frau (F. L.), weiß nichts von Syphilis. Die vorliegenden Symptome haben ein Jahr bestanden. Die Affektion am Arm ist zweimal im Krankenhaus operativ behandelt (Exzision mit nachfolgender Transplantation). Jetzt ausgedehnte gruppierte knotenförmige Syphilis am linken Ober- und Unterarm. Ähnliche Affektion, hier jedoch zum Teil narbenartig, an der linken Seite des Rückens und weiter über die Seitenfläche der Brust hin in einer Ausdehnung von 20 × 10 cm. 12. III 1914. W.-R. ÷. 24. III. 1914. Keine Behandlung, die Affektion hat sich verschlimmert, W.-R. + (0. 50. 100). Luetinreaktion kräftig positiv. Nach 3 Einspritzungen von grauem Öl und 60 g Jodkalium war alles zugeheilt.

Man sieht, wie vorsichtig man sein soll einer einzelnen negativen W.-R. eine diagnostische Bedeutung beizumessen; daß auch eine ganze Reihe negativer W.-R. ohne diagnostische Bedeutung sein kann, soll später erwähnt werden. Der Fall hat im übrigen als Beispiel ausgedehnter, lange bestandener, nicht behandelter Syphilis mit negativer W.-R. Bedeutung, worauf ich auch zurückkommen werde.

Die W.-R. kann also ohne Behandlung stark und mit kurzen Zeitintervallen schwanken, aber auch während der Behandlung sieht man derartige Schwingungen.

Wie schon früher erwähnt, hat die *Behandlung* im ganzen einen sehr deutlichen Einfluß auf die Reaktion, nicht nur in der Weise, daß die W.-R. sich bei gut behandelten latenten Fällen weit häufiger negativ findet, als bei ungenügend behandelten, sondern auch dergestalt, daß die W.-R. bei der einzelnen Behandlung sehr häufig an Stärke abnimmt, wie die Behandlung nach und nach fortschreitet, ein Verhältnis, das bei frühen Fällen jedoch weit deutlicher ist, als bei späten Fällen. Wenngleich man dies als eine Regel betrachten kann, so finden sich doch wichtige Ausnahmen.

Einige dieser „*Ausnahmen*" sind es doch nur dem Anscheine nach. Erstens kann eine positive W.-R. beim Beginn der Behandlung zunehmen, weil sich vor dem Einleiten der Behandlung spontan eine *Neigung zum Steigen* findet, eine weitere Behandlung wird die Reaktion dann zum Abnehmen bringen, eventuell wird sie ganz negativ werden. Aus demselben Grunde kann eine negative Reaktion zu Anfang der Behandlung positiv werden, um dann wiederum bei fortgesetzter Behandlung (siehe *Boas*) zurückzugehen.

Hier sei auch das sogenannte Reaktivieren der Reaktion nach der Salvarsaneinspritzung erwähnt (*Gennerich*), wo bei völlig latenter Syphilis mit negativer W.-R. in unmittelbarem Anschluß an

Digitized by Google

die Einspritzung eine *positive W.-R.* auftritt, was, wie man annehmen muß, von einem Freiwerden der Reaktionsstoffe herrührt, sich also mit der bekannten *Herxheimerschen Reaktion auf der Haut* parallelisieren läßt, d. h. das syphilitische Exanthem tritt im Anschluß an Hg. und --- besonders an die Salvarsanbehandlung stärker hervor. In dieser typischen Form — bei latenter Syphilis — findet sich die Reaktion sicherlich nur nach der Salvarsaneinspritzung nachgewiesen, dagegen ist es nicht ungewöhnlich (Beispiel siehe unten), daß eine Syphilis im Ausbruch sich von negativer zu positiver Reaktion verändert, nachdem eine Hg. Behandlung eingeleitet ist, dies rührt, wie es in einer Reihe von Fällen erwähnt ist, davon her, daß die Reaktion spontan im Steigen ist, also geschieht es trotz der Behandlung; da aber eine reine Hg. Behandlung eine deutliche *Herxheimersche* Reaktion auf der Haut ergeben kann — *Herxheimers* und *Krauses* Arbeit erschien in der Dtsch. med. Woch. 1902. No. 50 —, so liegt kein Zwang in der Annahme, daß sie auch die W.-R. reaktivieren kann, jedenfalls ist es nicht so selten, und es ist begreiflich, daß dies Verhältnis eine diagnostische Bedeutung hat, daß eine W.-R. nach der Einleitung einer Hg. Behandlung positiv wird. *Herxheimer* hob sofort hervor, daß das, worauf es ankäme, um eine positiv kutane Reaktion zu bekommen, wäre, daß eine genügende Dosis Hg. auf einmal zur Resorption gebracht würde. *Buschke* und *Harder* (Dtsch. med. Woch. 1909. No. 26) wandten eine bedeutende Dosis löslichen Hg. Salzes an (4 cgr. Sublimat), um dadurch die zweite Inkubation zu verkürzen, d. h. das Exanthem hervorzurufen. Der Verf., welcher gleichzeitig die W.-R. vornahm, fand indessen kein gesetzliches Verhältnis zwischen dem Auftreten der Hautreaktion und der W.-R. Dagegen scheinen *Donaths* Fälle (Berl. klin. Woch. 1909. No. 45) vielmehr die Richtung anzudeuten, daß eine reine Hg. Behandlung wirklich die W.-R. reaktivieren kann. Es handelte sich hier um 5 Fälle von alter Syphilis, in 3 Fällen schlug die Reaktion nach 9, 11 und 11 Tagen um. *Blumenthal* und *Roscher* (Med. Klin. 1909 No. 7) führen besonders einen Fall von klinisch zweifelloser Gehirnsyphilis an, der anfangs negativ reagierte, der aber nach einigen Injektionen eine deutliche positive Reaktion gab. Der Verf. macht im übrigen darauf aufmerksam, daß in einzelnen Fällen die ursprünglich negative Reaktion am Schluß der Kur positiv werde — ähnliche Beobachtungen sind von *Fischer* gemacht —, als Erklärung führen *Blumenthal* und *Roscher* an, daß dies möglichenfalls davon herrühre, daß nicht entdeckte Foci aktiviert werden und die nötigen Stoffe in den Kreislauf hinaussenden. Auch

Digitized by Google

das Gegenteil, daß die W.-R. schnell negativ wird, während die Krankheit beständig progrediert, sieht man indessen.

Fischer (Arch. f. Derm. u. Syph. 100. Bd. S. 23) berichtet so z. B. über einen Fall schwerer ulcerativer Syphilis — anderswo war Amputatio penis bei ulceröser Affektion des Organs vorgenommen —, wo, trotzdem die W.-R. bei spezifischer Behandlung schnell negativ wurde, und sich mit Ausnahme eines isolierten positiven Ausschlags beständig negativ hielt, ununterbrochen neue Ulcerationen zum Vorschein kamen.

Es scheint jedoch im ganzen richtig zu sein anzunehmen, daß reine Hg. Behandlung die W.-R. reaktivieren kann.

Untenstehender Fall gehört wohl hierher, ist jedenfalls das Beispiel einer sehr kräftigen Schwankung der Reaktion im Laufe weniger Tage:

Fall **4.** 19 jährige Frau, weiß nichts von Syphilis, hat am 16. X. 1913 geboren. Das Kind kam mit der Mutter zusammen am 26. XI. in die Poliklinik des Reichshospitals. Das Kind hat einen starken Ausbruch von Syphilis congenita. Die W.-R. 26. VII. 0. 0. 0. 60. 100. Die Mutter bietet nur cicatricielle Male an den Genitalen, W.-R. 26. XI. —. 3. XII (nach 6 Inunktionen) W.-R. 0. 0. 60. 100. Siehe auch Krankengeschichte No. 8.

Ein Reaktivieren der Reaktion, das stattfindet, weil ein Ausbruch die Behandlung notwendig macht, muß der Patient mit in den Kauf nehmen, selbst wenn es nicht gelingen sollte — und es muß geschehen können — die Reaktion wieder negativ zu machen.

Etwas anders scheint die Sache beim Salvarsanreaktivieren völlig latenter später Syphilis zu liegen. Gelingt es hier nicht, die Reaktion wieder negativ zu bekommen, und dies ist oft bei Fällen in später Latenz schwierig, und muß es deswegen auch bei der provocierten positiven Reaktion dieser Periode sein können, so hat man seinem Patienten freilich einen schlechten Dienst erwiesen.

Donagh (Ref. im Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 112. S. 816) führt an, daß bei diesen Fällen eine sehr energische Behandlung erforderlich sei — 2—3 g Salvarsan — bevor die negative Reaktion wieder erreicht werde.

Buschke (l. c.) hat sicherlich Recht, wenn er von diesen Einspritzungen Abstand nimmt, wodurch torpide Foci zu neuem — vielleicht zu verhängnisvollem, neuem Leben — erweckt werden.

Außer diesen Ausnahmen, die man „scheinbar" nannte, weil eine wahrscheinliche Erklärung jedenfalls möglich ist, finden sich indessen auch Fälle, wo die Schwankungen der W.-R. während der Behandlung ganz unverständlich sind.

Mulzer hat besondere Verdienste dies Verhältnis hervorgehoben zu haben, auch in seinen beiden kleinen, für den praktizierenden Arzt bestimmten praktischen Büchern über die Behandlung und Diagnose der Syphilis (1911 und 1912).

Digitized by Google

Hier seien zwei Fälle aus *Henrik Bangs* und *Carl Withs* Arbeit im Nord. med. Arch. 1915. Sect. II. No. 3 mitgeteilt. Die Reaktionen sind in Statens Seruminstitut, Kopenhagen, ausgeführt.

1. Patient mit genereller Paralyse. Frühere Behandlung ca. 500 Einreibungen. Jetzt Behandlung 1. XII—22. I. mit 53 Inunktionenkuren und 3,6 g Neosalvarsan. W.-R. 1. XII. 60. 100. 8. XII. 100. 15. XII. 100. 8. I. 0. 0. 60. 100. 13. I. 100. 22. I. 100.

2. Patient mit Meningitis basal. Keine Aufschlüsse über frühere Behandlung. Jetzt vom 4. XII. bis 29. I. mit 57 Inunktionenkuren und 3g Neosalvarsan behandelt. W.-R. 4. XII. 0. 40. 100. 11. XII. 10. 100. 18. XII. 100. 29. XII. 100. 8. I. 0. 0. 0. 70. 100. 13. I. 70. 100. 22. I. 100. 29. I. 0. 60. 100.

Besonders dieser letzte Fall ist ein ungewöhnlich instruktives Beispiel dafür, wie äußerlich und plötzlich die Schwankungen während der Behandlung bei der W.-R. sein können.

Wie früher erwähnt, sieht man ab und zu beim Schluß einer Behandlung, wenn der Ausbruch, an dem man den Patienten behandelt hat, verschwunden ist, daß die Reaktion positiv wird. — *Mulzer* (Praktische Anleitung zur Syphilisdiagnose 1912) nennt z. B. einen Fall, wo die W.-R. nach der Kur negativ geworden war, 48 Stunden später war die Reaktion positiv und hielt sich jetzt positiv. Diese Schwankung kann, wie erwähnt, davon herrühren, daß latente nicht nachweisbare Foci bei der Kur in Wirksamkeit gebracht sind, ob dies in allen Fällen so ist, ist jedoch zur Zeit nicht zu entscheiden.

Der vorliegende Fall aus F. L. gehört wohl hierher.

Fall 5. 34 jährige Frau. Syphilis vor 9 Jahren. Zahlreiche Ausbrüche. Sehr gründliche Behandlung, zuletzt vor 5 Monaten. Jetzt 18. X. 1913 ausgedehnte Ulcerationen am harten und weichen Gaumen, sowie an den Tonsillen. An anderer Stelle nach der Mikroskopie für Tuberkulose erklärt. W.-R. —. Vom 20. X. 1913 bis 29. 12. 1913 im ganzen 6 Asuroleinspritzungen und 4 Einspritzungen grauen Öls. Die Behandlung unregelmäßig, da sie schlecht vertragen wurde. 20. XI. 1913 alles zugeheilt. 29. XI. 1913 W.-R. —, 6. III. 1914 W.-R. —, 23. III. 1914 W.-R. 0. 20. 100. Mittelstarke Luetinreaktion. *Die Patientin meint selbst*, daß in den zwischen den beiden Reaktionen verlaufenen 17 Tagen ein neuer Ausbruch (?) stattfand, jetzt absolut nichts. 15. II. 1915. Die Patientin findet sich erst jetzt nach einer Aufforderung ein, hat im August 1914 anderswo wegen vermuteten Rezidivs 4—5 Hg. Einspritzungen bekommen. Jetzt kein Rezidiv, W.-R. —.

Selbst wenn die Regel besteht, daß die W.-R. von der Behandlung deutlich und recht regelmäßig beeinflußt wird, so finden sich hier doch viele Ausnahmen und Unregelmäßigkeiten. Wenn man sich des früher über den unregelmäßigen Verlauf der Reaktion in unbehandelten Perioden Gesagten erinnert, und auch — was unten erwähnt werden soll — daß sich zahlreiche Fälle von Ausbrüchen der Syphilis mit negativer W.-R. finden, so scheint es gewagt zu sein, den Ausfall der W.-R. die Richtschnur dafür bilden zu lassen, ob eine Behandlung einzuleiten ist oder nicht. Eine

Digitized by Google

Ausnahme bilden jedoch *vielleicht* Fälle, die einer *energisch kombinierten Hg. — und Salvarsan* (Neosalvarsan) *Behandlung* in einem so frühen Zeitpunkt der Krankheit unterworfen sind, daß die W.-R. noch nicht positiv war, hier darf man wohl davon ausgehen, daß eine *wirkliche Abortiv-Behandlung* sozusagen in allen Fällen möglich ist; in allen andern Fällen ist dagegen bestimmt davon abzuraten, auf Grund negativer W.-R., eine präventive Behandlung zu unterlassen, die man sonst ordiniert haben würde. In besonderem Grade gilt diese Regel von graviden Frauen mit Syphilis, wo die Behandlung bekanntlich im ganzen so energisch wie möglich sein muß.

Untenstehender Fall aus der 4. Abteilung[1]) des Kommunehospitals wird dies illustrieren.

Fall 6. Infektion mit Syphilis im August 1914. An andrer Stelle erst 1. XII 1914 bis 25. XII. 1914 mit 2 × 606 + 24 Einreibekuren, dann außerhalb mit 26 Schmieren behandelt. W.-R. 26. I. 1915 —, 2. III. 1915 —. Die Patientin wurde dann nicht in Kur gegeben. 12. V. 1915 gebar sie rechtzeitig ein Kind, das am 16. VI. 1915 mit großem Ausbruch der Syphilis kongenita (Papelförmige und geringelten Syphiliden an den Extremitäten und Nates Papeln in volae und plantae, Coryza purulenta. Pseudo-paralysis humeri) in die 4. Abteilung des Kommunehospitals aufgenommen wurde. Am 15. VI. 1915 war die W.-R. der Mutter positiv. 0. 0. 30. 100.

Wenn ich hiernach zu meinem eigentlichen Thema: Manifeste nicht behandelte Syphilis mit negativer W.-R. übergehe, so ist es nicht meine Meinung ausführlich auf die diesbezügliche Literatur einzugehen. Nur ein paar Arbeiten seien vorweg erwähnt, zwei Arbeiten von *Blaschko* (Berl. klin. Woch. 1908. No. 14 und Dtsch. med. Woch. 1909. No. 9) und eine von *Bering* (Arch. f. Derm. u. Syph. 1909. Bd. 98), ungeachtet dessen, daß man hier nicht zwischen behandelten und nichtbehandelten Fällen unterscheidet.

In diesen Arbeiten, besonders in der von *Bering*, wird nämlich die Bedeutung der W.-R. für die Diagnose der verschiedenen Syphilisformen so klar behandelt, daß später nicht viel hinzuzufügen war, hatte man nur auf die Wichtigkeit aufmerksam gemacht, zwischen behandelten und nicht behandelten Fällen zu unterscheiden, wie denn auch beide Verf. die negative W.-R. bei ausgedehnter sekundärer und tertiärer Syphilis für weit seltener halten, als sie sich gezeigt hat.

In seiner ersten Arbeit erwähnt *Blaschko*, daß er von 23 Fällen später Syphilismanifestationen zwei mit negativer W.-R. beobachtet habe: der eine ist ein Fall von Periostitis tibiae, der andre ein Fall von ulcus cavi nasi.

In seiner zweiten Arbeit geht er ausführlicher auf die Frage ein. Bei 1400 Untersuchungen hat er die Reaktion 70 mal negativ gesehen. Von

[1]) Für die Erlaubnis, die Krankengeschichte mitteilen zu dürfen, danke ich Herrn Prof. Oberarzt Dr. *Ehlers*.

Digitized by Google

diesen 70 sind die 33 auszuscheiden, da die Symptome zu schwach und zweifelhaft waren, ferner werden 7 mit ganz frischer Roseola ausgeschieden, bei denen die Reaktion noch nicht positiv geworden war. Unter den negativen Fällen finden sich Fälle aus allen Krankheitsepochen und Leiden in fast allen Organen, eins aber ist festzuhalten, bei keinem dieser Fälle handelt es sich um ausgedehnte Affektionen, bei diesen war die Reaktion immer positiv. Erstens waren es isolierte Papeln, Plaques oder Ulcera an Haut und Schleimhäuten, diese Fälle aber waren geringzählig, in der Mehrheit der Fälle handelte es sich um vorgeschrittene Tabes und Gehirnsyphilis, endlich, und dies wird besonders hervorgehoben, findet sich hier die Knochensyphilis relativ häufig repräsentiert. Bei syphilitischen Knochenleiden sieht man auffällig oft eine negative W.-R., und zwar nicht nur bei den ganz leichten chronischen Periostiten an Tibia und Sternum, sondern auch bei ausgesprochenen gummösen Knochenleiden und bei deutlichen syphilitischen Exostosen. Dies ist so hervortretend, daß B. mehrere Male die negative Reaktion bei diesen Fällen voraussagen konnte; nur bei einer geringeren Anzahl syphilitischer Knochenleiden konnte er eine positive Reaktion wahrnehmen. Die W.-R. kann übrigens auch bei der für die tardive kongenitale Syphilis bezeichnenden *doppelseitigen* chronischen Arthrit. genus negativ sein. Bei *Lundt* (Medicinsk Revue 1914. No. 5), der übrigens der fehlenden W.-R. eine vielzu große diagnostische Bedeutung beimißt, kann man ein Beispiel hierfür in der Krankengeschichte XII sehen, wo der Patient sowohl Syphilis (Arthrit. genus dupl. und Keratitis parenchym., als auch Tuberkulose (Spondylit. mit typisch tuberkulösem Abszeß) hatte. Die W.-R. war am 1. V. 1912 —, 3. IV. 1913 schwach positiv.

Wenn ich etwas ausführlicher auf diese Verhältnisse eingegangen bin — selbst verfüge ich nicht über hierher gehörige Fälle —, so ist es natürlich um die Wichtigkeit hervorzuheben, daß man nicht zu viel Gewicht auf eine etwaige negative W.-R. legt, wenn man hier die Frage einer eventuellen Operation überlegt.

Bering, der übrigens einen Fall von sekundärer Syphilis erwähnt (ausgedehntes papulopustulöses Exanthem, wo sich die W.-R. bei wiederholten Untersuchungen negativ zeigte), macht besonders darauf aufmerksam, eine wie große Bedeutung für den Ausfall der W.-R. es bei später Syphilis hat, ob es sich um Syphilis mit ausgedehnten Manifestationen, oder um „*monosymptomatische*“ Syphilis handelt.

Bei 62 Fällen von „monosymptomatischer“ Syphilis III findet er so z. B. 23 positive und 39 negative Fälle, bezw. 37 pCt. und 63 pCt. Unter diesen Fällen finden sich auch syphilitische Gehirnleiden — vor allem solitäre Gummata —, Knochenleiden und Aortitis spezifica mit Aneurysmabildung. Zu dieser Gruppe rechnet er auch einen Fall von sekundärer Syphilis mit einer einzelnen Genitalpapel.

Bei 114 Fällen von Lues III von größerer Ausdehnung finden sich 8 mit negativer W.-R., 106 mit positiver W.-R., bezw. 7 pCt. und 93 pCt. Der größte Teil dieser Fälle waren Hautleiden.

Ritz und *Sachs* (Dtsch. med. Woch. 1912. No. 43), die ausdrücklich darauf aufmerksam machen, daß die Mehrzahl ihrer Fälle in Behandlung

Digitized by Google

war, als die Reaktion ausgeführt wurde, haben bei 97 Fällen von Lues III in Ausbrüchen folgende Zahlen, die hier nur angeführt werden sollen:

	im ganzen	Positivreaktion
Hautsyphilis	37	75,6 pCt.
Knochensyphilis	18	83,3 pCt.
Syphilis in Halsorganen	25	52 pCt.
Syphilis in inneren Organen und Sinnesorganen	17	52,9 pCt.

Es sollen alsdann einige Beispiele von *nicht behandelter Syphilis im Ausbruch* mit negativer W.-R. von dänischen Ärzten genannt werden.

Als erster hier bei uns teilte *Reyn* (Hospitalstidende 1911. No. 28) drei Fälle von nicht behandelter tertiärer Hautsyphilis mit (einen Fall von ulcerierten Knoten an der Nase, einen Fall von ulcus genae, einen Fall von ulcerierten Knoten im Nacken).

Ehlers demonstrierte in der dänischen dermatologischen Gesellschaft am 1. XI. 1911 einen Patienten mit zircinären Knoten im Gesicht mit der Nase als Zentrum.

In der Epikrise dieses Falles bemerkt *Ehlers*, daß eine negative W.-R. nur zu der Antwort berechtigt: Stimmt nicht, es läßt sich aber nie ein Votum gegen eine Syphilisdiagnose einlegen. Die Klinik ist noch der höchste Richter.

Poul Haslund hat ebenfalls in der dänischen dermatologischen Gesellschaft zwei Fälle aus dem Lysinstitut demonstriert (gruppiertes Syphilid an der Nase und Myosit. syphilit. st. cl. mast); diese Fälle sind, wie der von *Reyn*, in meiner unten gegebenen Übersicht mitgeteilt.

Von ausgedehnter nicht behandelter Syphilis hat *Nordentaft* in der Hospitalstidende 1912. No. 11 einen Fall von multiplen Hautulcerationen mit — W.-R. mitgeteilt.

Ehlers hat in der dänischen dermatologischen Gesellschaft 5. XI. 1913 ebenfalls einen Fall von ausgedehnter Syphilis mitgeteilt (zircinäre Syphilide an den Unterarmen und Nates und gummöse Bubonen in beiden Inguina.

Bei 67 Fällen von nicht behandelter Syphilis tertiar. findet *Boas* (l. c. 1914) nur 3 negative Fälle, alle mit kleinen lokalisierten Manifestationen.

Im übrigen seien nur kurz einige Fälle erwähnt, die *Foerster* im Journ. of cutan. diseas. 1913. No. 6 mitteilte, besonders, weil die drei Schleimhautaffektionen in Mund und Rachen waren, der eine mit Perforation des weichen Gaumens und gleichzeitig kutane Affektion am Hals, die beiden Hautfälle waren eine Rupia am Arm und eine ulceröse Affektion des Arms.

Ich werde nunmehr zu meinem eigenen Material übergehen, indem ich der Deutlichkeit halber betonen will, daß die zeitigsten der mitgeteilten Fälle alle manifest sekundär waren.

Das Material stammt teils aus der Poliklinik des Reichshospitals für Haut- und Geschlechtskrankheiten, wo ich beim Durchgang der Journale von 1912—1914 inkl. — im ganzen 7061 Fälle von Haut- und Geschlechtskrankheiten — im ganzen 218 Fälle von nicht behandelter Syphilis gefunden habe, und teils stammt es aus *Finsens* medicinske Lysinstitut (25 Fälle). Selbst wenn die

Digitized by Google

Fälle aus dem Lysinstitut ganz natürlich der Art des Klientels desselben nach, die dasselbe aufsuchen, nur geringschätzig sind, so bieten sie dennoch in diesem Zusammenhange ein besonderes Interesse, da sie alle mit Ausnahme von einem oft längere Zeit hindurch unter andrer Diagnose, als Syphilis behandelt waren, bevor sie zum Institut kamen; zwei der Fälle waren übrigens auch vor Jahren, als man zu großes Gewicht auf negative W.-R. legte, einer andern Behandlung als der antisyphilitischen im Lichtinstitut unterzogen, bevor die richtige Diagnose gestellt wurde.

Dies scheint zu zeigen, daß die richtige Diagnose bei diesen späten Syphilismanifestationen — 22 der Fälle des Lysinstituts waren tertiär, von diesen die 15 monoregionär — eine besondere Schwierigkeit bietet, und zwar natürlich am meisten dem nicht speziell ausgebildeten Arzt; um so wichtiger ist es also sich darüber klar zu sein, daß die W.-R. gerade bei diesen Fällen sehr häufig negativ ist.

Während ich Gelegenheit hatte, sämtliche Fälle des Lysinstituts zu untersuchen und zu verfolgen, kenne ich die Fälle vom Reichshospital nur aus den Journalen.

Es sei hier nur eben berührt, daß im ganzen 3 (5) der Fälle: einer aus dem R.-H., 2 vom Lysinstitut (alles ulcerative Hautaffektionen), anderswo operativ behandelt worden sind. Die Zahl in Parenthese betrifft 2 Fälle von operativ behandelten Testisaffektionen bei Syphilitikern, die vermeintlich auch hierher gehören.

Von diesen Fällen, von denen jedenfalls die drei operiert sind, ohne daß die W.-R. vorgenommen war, gab der eine negative, der andre inkomplette positive und die drei komplette positive W.-R. bei der Aufnahme.

Sekundäre Syphilis.

Ich habe hier im ganzen 172 Fälle, von denen die 169 aus dem Reichshospital. Alle Fälle sind manifeste nicht behandelte Syphilis, ebenso wie die später angeführten Fälle.

Fälle von Syphilis congenita und von Müttern, die kurz zuvor syphilitische Kinder geboren haben — derartige Mütter geben kurze Zeit nach der Geburt keineswegs selten eine negative W.-R. — sind nicht mitgerechnet; die Mütter sind jedoch mitgenommen, wenn sie Syphilis im Ausbruch hatten.

38 hierher gehörige Fälle sind weiter ausgefallen, weil sie ins Hospital kamen, ohne daß die W.-R. vorgenommen wurde.

Von den Fällen gaben 153 komplette positive W.-R., 9 gaben

Digitized by Google

eine inkomplette positive Reaktion, 10 gaben negative Reaktionen, also knapp 6 pCt.

Bei den 9 Fällen inkompletter positiver Reaktion handelt es sich in 5 Fällen um 1. Ausbruch, wo die W.-R. möglichenfalls später komplett positiv wurde, aber nicht öfter als einmal geprüft ist.

Die übrigen Fälle sind folgende:

Fall 7. Syphilis vor 1 Jahr, mit 60 Schmierkuren behandelt. Jetzt ausgedehntes großfleckiges Exanthem. W.-R. 10, 100, alsdann negativ während der Behandlung.

Fall 8. Großer 1. Ausbruch (ulc. indurat. + Exanthem), unsicher, wann die Ansteckung stattfand. 28. IV. W.-R. 45, 100, 13. V. (nach 10 Schmierkuren + 45 ctgr Neosalvarsan + Sublimatmixtur) W.-R. 0, 20. 100.

Fall 9. Syphilis insons bei einem 12 jährigen Knaben. Großes papulöses Syphilid am Körper, Papeln an den Tonsillen. 19. I. W.-R. 20, 90, 100, 24. II. (mitten in der Behandlung) W.-R. 50, 100, 26. III. (die Behandlung mit 48 Schmierkuren + Neosalvarsan 2+15 ctgr abgeschlossen) W.-R. —.

Fall 10. Syphilis vor 4 Jahren. Nur 1. Ausbruch behandelt. Jetzt Papeln an den Genitalen und den Femora, Arthrit. cubiti W.-R. 70, 100. Die Reaktion wurde später nicht vorgenommen.

Bei den 10 Fällen der völlig negativen W.-R. sind die Krankengeschichten folgende:

Fall 11. 53 jähriger Mann, der unsichere anamnestische Angaben macht. 21. X. 1912. Ulc. indurat. penis. Fleckenförmiges Syphilid am Körper, W.-R. —. Der Patient wurde in das Hospital aufgenommen. Am 23. VII. 1913 wurde er wieder untersucht, er hatte in der Zwischenzeit einen zweiten Ausbruch gehabt, dieser war wie der erste mit 36 Schmierkuren behandelt. Er hatte am 23. VII. nur eine einzelne Papel an der Unterlippe. W.-R. 0, 60, 100.

Fall 12. 44 jähriger Mann, stumpfsinniges Individuum, giebt an, er habe das ulcus penis nur 1 Woche lang bemerkt. Jetzt (20. II. 1913) ulcus indurat präputii, Lymphangit. penis, Adenit. inguinal. duplex, Roseolae dorsi, W.-R. —. 14. VI. 1913. Der erste Ausbruch des Patienten wurde mit 66 Schmierkuren behandelt. W.-R. —. 28. VIII. 1913 neuer Ausbruch, Papeln an der Innenseite der Oberlippe. W.-R. nicht vorgenommen.

Fall 13. 35 jähriger Mann, Alkoholist; keine Auskunft über den Zeitpunkt der Ansteckung. 9. VI. 1914. Phimosis und Induration des Präputium. Lymphangitis penis. Adenit. inguinalis. Ausgedehntes fleckenförmiges Syphilid. Papeln im Mund. W.-R. —. Der Patient blieb aus.

Fall 14. 27 jähriger Mann, Letzter Coitus vor 5 Monaten. Etwa 14 Tage später Wunde am penis, mit Lapis behandelt, worauf sie heilte. W.-R. soll vor 2 Monaten negativ gewesen sein. Jetzt (24. VIII. 1914) eine hirsekorngroße, recht scharfrandige Ulceration im Sulcus coronar. Papeln am Anus, schilfernde Papeln in beiden volae. Adenit. ingu. colli. et cubital. dextr. W.-R. —. 28. VIII. + Sp. pall. sowohl in der Wunde des Penis als auch aus der Papel am Anus. W.-R. 20. 28. IX. Alles zugeheilt. Der Patient hat 20 Schmieren bekommen und Sublimatmixtur.

Digitized by Google

Fall 15. 25 jähriger verheirateter Mann aus einem Dorfe auf Seeland. Der Patient kann über den Zeitpunkt der Ansteckung keine Auskunft geben, seine Frau aber wird z. Z. im Hospital für Syphilis behandelt. 26. II. 1912. Papeln an den Genitalien und am Anus. Adenit. ing., axil. cervical. et submandibular. W.-R. —, Schmieren. 11. III. 1912. Die Papeln geheilt, W.-R. —.

Fall 16. 20 jährige Frau. Weiß nichts von Ansteckung. Große Papeln im Munde. Teilweise ulcerierte Papeln an den Genitalien. W.-R. —. Die Patientin reiste nach ihrer Heimat im Auslande.

Fall 17. 22 jährige Frau. Weiß nichts von Ansteckung. Nie behandelt. 4. VI. 1913. Leucoderma colli. Große Papeln an den Genitalien. W.-R. —. Die Patientin blieb aus.

Fall 18. 22 jährige Frau. Geburt vor 3 Monaten. Das Kind soll gesund sein. Keine Behandlung, mehrere Monate lang Ausschlag am Kinn, wo sich eine runde und eine halbmondförmige schorfige Papel findet, außerdem Papeln an den Tonsillen und hypertrophierte und exkoriierte Papeln an den Genitalien und gruppierte Papeln an der Brust. W.-R. —. Die Patientin blieb fort.

Fall 19. 28 jähriger Mann. Syphilis 1909. 6 Ausbrüche, alle mit Schmierkuren behandelt, zuletzt im Januar 1913, alsdann keine antisyphilitische Behandlung. Jetzt im Sommer ist der Patient wegen Mundaffektion anderswo zur Behandlung gegangen, die Behandlung bestand nur in Chromsäurepinselungen. Am 30. VIII. 1913 Papeln auf der Zunge. Ulceration an der linken Tonsille. Polyadenit. cervical, axil, cubit. inguinal. W.-R. —. Kam später nur am 6. IX.

Fall 20. 38 jährige Frau. Syphilis vor 8 Jahren. Letzte Behandlung vor 5 Jahren. 4. XII. 1912 kleine teilweise erodierte Papeln an beiden labia majora. W.-R. —. 1. II. 1913. Die Patientin hat 20 Schmierkuren bekommen. Alles ist verschwunden.

Bei den drei ersten Fällen ist es wahrscheinlich oder doch möglich, daß die Reaktion in dem Zeitpunkte, wo das Blut zur W.-R. genommen wird, noch nicht positiv geworden ist, da es sich um eine frisch sekundäre Syphilis zu handeln scheint. Die drei nächsten Krankengeschichten scheinen schon nicht ganz frische Fälle zu betreffen, man vermißt indessen, jedenfalls bei den zweien, Auskünfte darüber, wie lange die Symptome bestanden haben. Bei den vier letzten Krankengeschichten ist es dagegen späterer Ausbruch, und von diesen haben die zwei — Krankengeschichten No. 18 und 19 — längere Zeit bestanden, als die Reaktion vorgenommen wird, und trotzdem ist die W.-R. negativ.

Infolge der Liebenswürdigkeit des Herrn Oberarztes *Rasch* kann ich ferner zwei hierher gehörige instruktive Fälle seiner Privatklinik mitteilen. Sie werden in der eigenen Fassung des Oberarztes mitgeteilt.

Fall 21. 27 jähriger Mann, der früher keine venerische Krankheit gehabt hatte, meinte Ende März 1914 angesteckt zu sein. Er bekam Ende April eine Wunde am Penis, ging zum Arzt, der nicht wußte, was es war,

Digitized by Google

behielt ihn aber bis Mitte Juni zur Observation. Da die W.-R. am 11. V. und 13. VI. negativ war, so wurde die Diagnose Syphilis aufgegeben. Im August sah ich ihn mit Papeln in der Nase und im Anus (+ Spirochäten), sowie Papeln im Gaumen. Die W.-R. war beständig negativ.

Fall 22. 28 jähriger Mann, meint am 20. V. in einer französischen Kolonie angesteckt zu sein. Er bekam einige Tage später zwei kleine Wunden, die er selbst mit Jod behandelte, und die alsdann von einem französischen Militärarzt mit Metchnikoffs Kalomelsalbe behandelt wurden. Ende Juli bekam er einen großen papulösen Ausschlag. Er ging zum Arzt, welcher meinte, es könnte Syphilis sein, der aber die Diagnose wiederum aufgab, da die W.-R. am 5. VIII. negativ war. Ich sah ihn am 10. VIII. Er hatte damals ein typisches papulöses Syphilid, universelle Adenitis, und eine einzelne typische erodierte Papel an der Schleimhaut der Unterlippe. W.-R wieder negativ am 10. VIII. Der Ausschlag schwand vollständig nach 8 tägiger merkurieller Behandlung (Sublimat und Inunktionen).

Tertiäre Syphilis.

An ausgedehnten Syphilisfällen von wesentlich tertiärem Typus finden sich im ganzen 20, von denen 13 aus dem R.-H., 7 aus F.-L., von diesen reagierten 16 komplett positiv, vier negativ. Von den 16 positiven Fällen handelte es sich bei den 10 ausschließlich um Hautsyphilis, bei 5 um kombinierte Haut- und Schleimhautsyphilis, und endlich hatte einer Hautsyphilis und Gelenkaffektion.

Von den vier negativ reagierenden Fällen ist der eine als Krankengeschichte No. 3 mitgeteilt, bei den anderen dreien handelte es sich um recht ausgedehnte Hautaffektionen, von wesentlich tertiärem Typus; bei den zweien wurde die W.-R. zweimal vorgenommen, und die Reaktion war dann nach bezw. 7 und 16 Schmieren auch das zweitemal negativ.

Ein hierher gehöriger Fall aus Oberarzt *Raschs* privater Konsultation kann auch noch aus der eigenen Redaktion des Oberarztes mitgeteilt werden.

Fall 23. 33 jähriger Mann, der früher nicht venerisch, begann vor 1 Jahr an Ausschlag an den Fußsohlen zu leiden, die von 6 verschiedenen Ärzten lokal behandelt waren, unter diesen zwei Spezialisten. Einer dieser dachte, es könne Syphilis sein, ließ diesen Gedanken aber fallen, da die W.-R. [in Schweden[1]) vorgenommen] negativ war. Ich sah den Patienten zum ersten Mal am 8. VIII. 1914, er hatte damals einen sehr großen Ausbruch von ganz typischen syphilitischen Papeln an den Fußsohlen, außerdem gruppierte Ulcerationen am Schienbein und Schenkel, sowie eine beginnende interstitielle Glossitis. W.-R. war jetzt positiv 0.2—0. Alles verschwand bei der Behandlung mit Sublimat und Inunktionen im Laufe eines Monats.

An wenig ausgedehnten — monoregionären — Affektionen von tertiärem Typus finden sich im ganzen 51 Fälle, von diesen 35

[1]) Sonst sind sämtliche W.-R., die die in dieser Arbeit vorkommenden Patienten betreffen, wie früher erwähnt, in „Statens Seruminstitut" zu Kopenhagen ausgeführt.

Digitized by Google

mit komplett positiver W.-R., 5 mit inkomplett positiver W.-R. und 11 mit ganz negativer Reaktion. Von den 35 positiven Fällen waren 4 Fälle Atrophia nervi optici, 1 Aneurysma aortae, 1 Orchit., 1 ossöse Gaumenperforation. Der Rest bestand aus Haut- oder Schleimhautleiden; die 5 inkomplett positiven Fälle waren allesamt Hautleiden; von den 11 negativen Fällen waren die 8 Hautleiden, die zwei Schleimhautleiden, und ein Fall war Muskelsyphilis.

Es verlohnt sich wohl darauf zu achten, wie häufig man eine gänzlich negative W.-R. bei diesen wenig verbreiteten späten Syphilismanifestationen findet, nämlich in ca. 22 pCt. des vorliegenden Materials; es sind nämlich, wie erwähnt, erfahrungsmäßig gerade diese Syphilisfälle, die die größten diagnostischen Schwierigkeiten verursachen, und man kann also nicht genug davor warnen, der negativen W.-R. bei hierhergehörigen Fällen irgend welche entscheidende Bedeutung beizumessen.

Bei 62 Fällen von „monosymptomatischer" Syphilis III fand *Bering*, wie früher erwähnt, 23 mit positiver W.-R. und 39 mit negativer W.-R., prozentweise 37 und 63. Da *Bering* die inkompletten Hemmungen nicht mitzurechnen scheint, so sind meine Zahlen, um mit den seinigen verglichen werden zu können, so umzugruppieren, daß in die eine Gruppe ganz negative Reaktionen + inkomplette Hemmungen, im ganzen 16 Fälle, kommen, und in die andre Gruppe nur ganz positive Reaktionen, im ganzen 35, prozentweise für die erste Gruppe 31, für die zweite 69. Es bleibt also beständig ein bedeutender Unterschied zwischen *Berings* und meinen Zahlen, da er weit mehr negative Fälle hat. Der Grund hierfür läßt sich nur darin suchen, daß meine sämtlichen Fälle nicht behandelt sind, während *Bering* behandelte und nicht behandelte Fälle in einer Gruppe mitnimmt.

Da früher in der Krankengeschichte No. 5 ein hierher gehöriges Beispiel für Schleimhautsyphilis mitgeteilt ist, so sollen hier nur zwei weitere Beispiele vorgeführt werden, eins für Hautsyphilis und eins für Muskelsyphilis.

Fall 24. (R.-H.) 45 jähriger Mann, Syphilis vor 15 Jahren. Letzte Behandlung vor 13 Jahren. *Vorliegende Affektion ist 4—5 Jahre* alt; als Ekzema an verschiedenen Stellen lokal behandelt, darunter an zwei Spezialkliniken mit Salben und Arsenik. An einer Stelle soll bemerkt sein, daß die Affektion einer Syphilis gleiche, es wurde dann Blut für die W.-R. genommen, da die Reaktion aber negativ war, so wurde die Syphilisdiagnose wieder aufgegeben. Während der erwähnten Behandlung hat sich die Affektion beständig ausgebreitet. In der rechten Handfläche findet sich jetzt (10. IX. 1914) ein großes serpiginöses, knotenförmiges Syphilid im Zentrum fast geheilt. — Der Rand erstreckt sich längs der Ulnarseite der Handfläche bis zu ein Paar cm. über das Handgelenk mit Ausläufern über den Daumen, 2., 4. und 5. Finger. W. R. — 24. IX. Nach zwei Einspritzungen von grauem Öl und lokaler Behandlung mit Vaselin mit 2 pCt. Oxyd hydrargyr. flav. ist die Affektion ungefähr verschwunden. 8. X. *Nach drei Einspritzungen von grauem Öl ist die Affektion vollständig geheilt.* 5. XI.

Digitized by Google

W.-R. — (noch immer nur 3 × graues Öl). 11. II. 1915. Nach weiteren 20 Schmieren à 5 g W.-R. —.

Fall 25. (F. L.) 35jähriger Mann. Syphilis im Jahre 1904, 3 Jahre lang behandelt, seitdem keine Behandlung. 28. I. 1913. *Die jetzige Affektion des Patienten hat 2 Jahre lang bestanden*, ist nur mit Jodeisen behandelt. Es findet sich eine ausgedehnte Myositis des ganzen rechten Musculus sternocleido-mastoideus, der ganze Muskel ist steif infiltriert mit buckeliger Oberfläche, an einzelnen Stellen ist er adhärent an die Haut. Keine Narbe nach Ulceration. W.-R. —. Während der antisyphilitischen Behandlung (graues Öl und Jodkalium) begann die Affektion sofort abzunehmen, am 6. V. 1913 nach 10 Einspritzungen von grauem Öl und 315 g Jodkalium ist die Affektion sozusagen verschwunden. 12. VIII. 1913. Der Muskel wird nun mit narbenartigen Sehnen gefühlt, die Funktion aber ist natürlich. 19. XII. 1913. W.-R. —, 23. III. 1914. W.-R. 70, 100, 21. IX. 1914. W.-R. —. Die Affektion hielt sich beständig ausgeheilt. Der Patient war zuletzt am 28. II. 1915 observiert.

Es sind noch zwei wichtige Punkte zu erwähnen, die die Schätzung der negativen W.-R. betreffen, die nur noch an ein paar Krankengeschichten beleuchtet werden sollen.

Es ist früher nur angeführt, daß es nicht ganz ungewöhnlich sei, daß Mütter, die Kinder mit kongenitaler Syphilis geboren haben, kurze Zeit nach der Geburt eine negative W.-R. geben.

Untenstehender **Fall 26** (Geburtsabteilung A des R.-H. und Poliklinik des R.-H.) wird dies beleuchten, und zeigt übrigens, wie wichtig und bedeutungsvoll die Untersuchung des Nabelstranges (Oluf Thomsen) ist, wenn von kongenitaler Syphilis die Rede sein kann.

24. jährige Frau. Im Mai 1911 mit Syphilis infiziert, wiederholt Ausbruch, mit im ganzen ca. 200 Schmieren behandelt, die letzte Behandlung im Juni 1913. 1. Geburt am 7. II. 1913, mazerierter Knabe. W.-R. war damals 35, 100, ist früher nicht vorgenommen; wiederholt wurde die W.-R. erst am 12. IX. 1914. 2. Geburt 10. IX. 1914 (siehe unten) 12. IX. W.-R. —. Die Mutter bietet kein Anzeichen von Syphilis. 15. X. W.-R. —, 30. X. nach 14 Schmieren 40, 100.

Das am 10. IX. 1914 geborene Kind war ein Knabe, der 3350 g wog, mit ausgesprochenen makroskopischen Veränderungen der Gefäße des Nabelstranges. Bei Mikroskopie ausgesprochene perivaskulare Infiltrationen, besonders in der Nähe der Insertation des Nabelstranges. Im übrigen kein Zeichen von Syphilis, 12. IX. W.-R. —, am 15. X. hat das Kind indessen einen Ausbruch von kongenitaler Syphilis (Papeln in Volae und Plantae; Schnupfen).

Folgende zwei Krankengeschichten zeigen, wie wichtig es bei Syphilitikern ist, wenn nur der geringste Grund besteht, ein Leiden des Zentralnervensystems zu vermuten, eine genaue Untersuchung der Spinalflüssigkeit vorzunehmen, ohne Rücksicht darauf, ob die W.-R. des Blutes etwa negativ sei.

Fall 27. (R.-H.) 42 jährige Frau, deren Mann Syphilis hat, sie ist nie behandelt. 16. VII. 1914. Gebar vor 3½ Jahren ein Kind, das an kongenitaler Syphilis starb, in der letzten Zeit sehr nervös, vergeßlich, müde, Ge-

Digitized by Google

wichtsabnahme. Kein Anzeichen von Tabes. Die Augenuntersuchung ergab nichts Abnormes. W.-R. des Blutes — und alsdann 1 mal negativ W.-R. der Spinalflüssigkeit positiv, außerdem 45 Zellen pr. mm³, Eiweiß. (Bisgaard) 4—25.

Fall 28. (R.-H.) 34 jähriger Heizer. Syphilis vor 4 Jahren. 50×30 Schmieren, zuletzt vor 17 Monaten. In den letzten paar Jahren „nervenschwach" mit schlechtem Humor und Schlaflosigkeit. Kein Anzeichen von Syphilis, im ganzen bei der Untersuchung nichts abnormes, abgesehen davon, daß beide Pupillen fast lichtstarr sind. R l, eckig, W.-R. des Blutes ∴. W.-R. der Spinalflüssigkeit 1,0—0, 0,6—0, 0,4—20, 0,3—100.

Zellen pr. mm³ 92 Eiweiß (Bisgaard.) 5—35.

Zusammenfassung.

Bei völlig latenter Syphilis ist die positive W -R. von einzigem Wert, da die Reaktion hier das Wichtigste klinische Hilfsmittel ist, das uns sagen kann, daß die Syphilis des Patienten noch nicht geheilt ist.

Bei klinisch unsicherer Syphilis ist der positive Ausfall der Reaktion von sehr bedeutendem Wert, da er uns sagt, daß der Patient Syphilitiker[1]) sei, dagegen ist wohl zu beachten, daß positive W.-R. nie eine Organdiagnose zuläßt.

Die negative W.-R. — auch die wiederholt negative W.-R. — ist ohne irgend welche größere diagnostische Bedeutung, besonders dann, wenn der Patient kürzlich behandelt ist, und an latenter Syphilis. Aber auch bei nicht behandelter Syphilis findet sich die W.-R. keineswegs selten negativ — in vorliegendem Material so z. B. 10 mal bei 172 Fällen von Syphilis von sekundärem Typus; 4 mal bei 20 Fällen ausgedehnter tertiärer Syphilis und sogar 11 mal bei 51 Fällen wenig ausgedehnter tertiärer Syphilis (monoregionäre Syphilis).

Die W.-R. zeigt dann und wann, sowohl bei nicht behandelten Fällen, als auch bei Fällen, die behandelt werden, stark schwankende Verhältnisse von kräftig positiver bis zu ganz negativer Reaktion mit Zwischenräumen von wenigen Tagen oder Wochen; es ist deswegen oft notwendig, die Probe zu wiederholen, eventuell mehrere Male und eventuell nach Versuchen auf das Reaktivieren hin bei einer Behandlung, wo die Unsicherheit der klinischen Diagnose macht, daß man dem positiven Ausfall der Reaktion eine besondere Bedeutung beimißt.

Die auf klinischem Wege mit Sicherheit gestellte Syphilisdiagnose läßt sich dagegen nie zum Wanken bringen, sogar nicht durch eine Reihe negativer W.-R.

[1]) Die angeführten Fälle positiver W.-R. bei Nicht-Syphilitikern sind jedoch zu erinnern.

Digitized by Google

XIII.

Liquoruntersuchungen bei Syphilis.

Von

Prof. Dr. G. A. ROST,

Direktor der Universitätsklinik für Hautkrankheiten in Freiburg i. Br.

(Schluß.)

I. Primäre Syphilis (s. Tabelle I). Insgesamt 25 Fälle, davon unbehandelt d. h. *vor* Beginn der Kur punktiert 17, behandelt 8. Von den letzteren wurden 7 am Ende der ersten Kur[1]) untersucht, einer 3 Monate nach Abschluß der letzteren. Sämtliche Reaktionen waren negativ. Hinzuweisen ist auf den Druck von 230 mm im Falle 7, für den eine Ursache nicht zu finden war. Der Fall blieb auch bei längerer Beobachtung normal.

II. Unbehandelte Frühsyphilis (s. Tabelle II). Von insgesamt 74 Fällen waren 65 im *ersten* Jahre post infectionem, von diesen hatten normalen Liquor 60 = 92 pCt. und veränderten 5 = 8 pCt. Die Liquorveränderungen sind bis auf den einen Fall vielleicht (No. 11) durchweg recht gering, namentlich ist die Globulinreaktion meist negativ und die Zellvermehrung nicht erheblich. Aber die Zahlen der positiven Befunde sind zu gering, um weitere Schlüsse hierauf aufzubauen.

Das gleiche gilt streng genommen auch von den 9 Fällen, die älter als ein Jahr post infectionem sind. Hier sehen wir 5 mal normalen und 4 mal veränderten Liquor, also je etwa 50 pCt. Vergleichen wir diese Zahlen aber mit denen bei der unbehandelten Spätsyphilis (Tabelle IV), so können wir ihnen doch einen gewissen Wert nicht absprechen und werden unten noch im Zusammenhang hierauf zurückkommen.

Behandelte Frühsyphilis (s. Tabelle III). 137 Fälle, davon innerhalb eines Jahres nach der Ansteckung 109, einschließlich derjenigen, bei denen die 3. Kur bereits vor Ablauf des 1. Jahres

[1]) Die von uns geübte Behandlung bei diesen Fällen bestand durchweg in 6 mal 0,4 Salvarsan intravenös alle 8 Tage und 10—12 mal 40 pCt. Calomel ¼ ccm jeden 5. Tag.

Digitized by Google

begonnen wurde. Von diesen 109 hatten normalen Liquor 97 = 89 pCt., veränderten Liquor 12 = 11 pCt.

Von 28 Fällen *älter als 1 Jahr* p. inf. hatten normalen Liquor 20 = 72 pCt. und veränderten 8 = 28 pCt.

Die Größe der Liquorveränderungen ist wechselnd, irgend welche besonderen Schlüsse lassen sich nach keiner Richtung ableiten.

Leider läßt sich ein sehr wichtiges Moment nicht in vollem Umfange aus dem vorliegenden Material bei dieser Gruppe zur näheren Beobachtung heranziehen, das betrifft die *Güte der Behandlung*. Aus der Zahl der Kuren allein lassen sich Schlüsse nur dann ableiten, wenn wir deren Stärke, die Dauer der Intervalle zwischen den Kuren usw. genau kennen. Das trifft aber bei einem großen Teil der Fälle und besonders bei den Fällen älter als 1 Jahr meist kaum zu. Wir müssen daher ein zahlenmäßiges Erfassen der gut und minder gut behandelten Fälle leider unterlassen und uns darauf beschränken (unten im Zusammenhang) unter Berücksichtigung gewisser genau beobachteter Fälle uns ein Urteil zu bilden.

Unbehandelte Spätsyphilis (s. Tabelle IV). 18 Fälle, in 11 Fällen war das Datum der Infektion nicht zu ermitteln, 3 mal lag sie 5 Jahre, 2 mal 7, je einmal 9 bezw. 16 Jahre zurück.

Cerebrale Erscheinungen lagen in 6 Fällen, und zwar ausschließlich, vor, davon betrafen 5 das Gebiet der das Auge versorgenden Nerven (Oculomotorius, Abducens). In einem Falle handelte es sich um epileptiforme Anfälle. Bei diesem letzteren wies der Liquorbefund auffallenderweise nichts Pathologisches auf, was im Hinblick auf den von psychiatrischer Seite an den Hemisphären lokalisierten Sitz der Erkrankung wichtig erscheint. In den 5 anderen Fällen war der Liquor durchgehend und zwar recht erheblich verändert.

Bei 5 Fällen mit tertiären Erscheinungen an Haut, Schleimhäuten oder Knochen (Gummata, tubero-serpiginöse Syphilide) wurde 2 mal normaler, 3 mal veränderter Liquor angetroffen.

7 Fälle von Lues latens[1]) (sog. spätlatente Fälle) hatten 4 mal, und zwar starke Liquorveränderungen, 3 mal normalen Liquor.

---

1) Entsprechend der eingangs von uns besprochenen Einteilung rechnen wir die Fälle von Syphilis ohne manifeste Erscheinungen, aber mit + W.-R., die älter als 4 Jahre post inf. stehen, hierher, zugleich von dem Gedanken ausgehend, daß die positive W.-R. das Fortbestehen verborgener syphil. Herde anzeigt (*Much-Embden*), (vergl. auch — W.-R. Blut und + W.-R. Liquor).

Digitized by Google

Ein Fall ist von den letzteren zweimal punktiert, es handelte sich um eine erhebliche Neurasthenie, die in einzelnen Zügen (Vergeßlichkeit, Schwindel usw.) an eine beginnende progressive Paralyse denken ließ. Der negative Ausfall der Liquoruntersuchung würde nach dem heutigen Standpunkte in dieser Frage dagegen sprechen. Wir werden unten noch hierauf zurückzukommen haben.

Von der Gesamtzahl der hier in Betracht kommenden Fälle hatten sonach 5 normalen und 13 veränderten Liquor, also über 72 pCt.

Behandelte Spätsyphilis (s. Tabelle V). Insgesamt 37 Fälle. Die Ansteckung lag zurück:

5	Jahre	in	16	Fällen
6	„	„	6	„
7	„	„	8	„
8	„	„	2	„
9	„	„	1	„
10	„	„	1	„
14	„	„	2	„
unbekannt		„	3	„

In 9 Fällen handelte es sich um *cerebrale* Manifestationen der Lues, und zwar ausschließlich im Oculomotorius- und Abducens-Gebiet. Liquorveränderungen boten hiervon 4 Fälle, *5 hatten normalen Liquor*, darunter 3 Fälle mit *negativer W.-R. des Blutes*. Hiervon ist noch besonders interessant der Fall No. 30, hier war unter dem Einfluß einer energischen Kur (nach *Dreyfuß*) die vorher positive W.-R. im Blut negativ geworden, auch hatte sich die Zellenzahl im Liquor etwas vermindert. *4 Wochen nach Abschluß der Behandlung trat eine rapid verlaufende progressive Paralyse ein!*

Ein Fall von Aortitis syphilitica wies neben geringer Gesamteiweißvermehrung nur *erhöhten Druck* auf; dieser war allerdings kolossal gesteigert, er betrug bei genauester und genügend langer Beobachtung 470 mm (Fall 35).

2 Fälle von Gummen des Gaumens hatten normalen, einer von Keratitis parenchymatosa des einen Auges (Fall 34) dagegen sehr erheblich veränderten Liquor.

Sehr interessant sind die bei 24 Fällen von „latenter Syphilis" erhobenen Befunde. Hier waren in rund der Hälfte der Fälle (11) Liquorveränderungen nachzuweisen, allerdings teilweise in nicht sehr erheblichem Grade.

Auch hier finden wir einen Fall (No. 20 und 21), wo unter dem Einfluß der Behandlung die vorher positive W.-R. negativ

Digitized by Google

wird, der Liquorbefund dagegen sich nicht ändert, ja eher ungünstiger wird, indem die vorher negative W.-R. in positive W.-R. umschlägt.

Der Fall No. 2 muß trotz fehlender syphilitischer Erscheinungen, auch negativer W.-R. im Blut, wohl mit unter die spätlatenten gerechnet werden, da beim Fehlen sonstiger drucksteigernder organischer Veränderungen (Gefäßerkrankung, Tumor) ein Druck von 480 eine andere Deutung nicht zuließ.

Auf den Einfluß der Behandlung im Einzelfalle kann leider aus den oben angeführten Gründen auch hier nicht eingegangen werden.

Anhangsweise werden noch die Liquorbefunde einiger Fälle von Lues congenita (Tabelle VIa), Tabes (b) und Paralyse (c) mitgeteilt.

Von den ersteren, die beide im 20. Lebensjahre an Keratitis parenchymatosa erkrankten und bis dahin vollkommen gesund gewesen waren, hatte einer normalen, der andere mäßig veränderten Liquor (Vermehrung des Eiweißgehaltes), sonstige Anzeichen von Syphilis boten sie nicht.

Die Fälle von Tabes[1]) sind deshalb aufgeführt, weil sich unter ihnen 3 Fälle finden (1, 4 und 5), die *keinerlei* Liquorveränderungen zeigten [außer bei 4 mäßig vermehrter Gesamteiweißgehalt (*Nißl* 0,095)]. Die beiden letzteren mit negativer W.-R. im Blut. Der erste (No. 1) ging trotz energischer Behandlung in ein taboparalytisches Stadium über und verstarb im epileptiformen Anfall. No. 4 und 5 waren typische Fälle, von denen besonders No. 4 auch paralytische Züge (Vergeßlichkeit, Euphorie) aufwies. *Sämtliche Fälle* waren *früher nicht behandelt.*

Die Fälle von Paralyse wiesen alle erhebliche Liquorveränderungen auf, hatten namentlich durchweg positive W.-R. im Liquor, *während 3 davon negative W.-R. im Blut hatten.*

Der *hohe Druck* im Falle 2 (440 mm) sei noch besonders erwähnt.

Überblicken wir nun nochmals die vorstehend von uns erhobenen Befunde, so ist zunächst festzustellen, daß bei „primärer" Syphilis Veränderungen im Liquor *nicht* gefunden sind. Das entspricht auch durchaus den bisher gültigen Anschauungen, wonach in diesem Stadium der Krankheit eine Ausbreitung des Virus im Körper — in größerem Umfange wenigstens — nicht anzunehmen ist und wo der Erkrankung noch vorwiegend *lokaler* Charakter

[1]) Die Fälle von Tabes und Paralyse sind von psychiatrischer Seite festgestellt und mitbeobachtet worden.

Digitized by Google

zukommt. In der Literatur befindet sich ein von *Bering* beschriebener Fall, wo „Druckerhöhung + *Nonne* + *Nißl* bei neg. W.-R. Blut" vorhanden war. Näheres ist über diesen sehr wichtigen Fall bisher nicht mitgeteilt, immerhin wird es in Rücksicht auf ihn notwendig sein, auch in diesem Stadium noch weitere, eingehende Untersuchungen anzustellen.

Die sonst noch hierher gehörigen Fälle, die bisher veröffentlicht sind (s. *Nonne*, S. 147), scheinen besonders nach der serologischen Seite nicht so genau und einwandfrei durchforscht, als daß sie hier eingehendere Erwähnung rechtfertigten.

Wir gehen daher zur Besprechung der Liquorbefunde derjenigen Stadien der Syphilis über, bei denen die Allgemeindurchseuchung des Körpers mit Bestimmtheit anzunehmen ist; also, wie wir oben schon ausgeführt haben, von dem Moment an, wo die W.-R. im Blut *positiv* gefunden wird. Tabelle VII gibt einen summarischen Überblick über die Befunde bei Früh- und Spätsyphilis und regt zugleich zur Formulierung gewisser weiterer Fragen an.

Wir sehen aus dem ersten Teil der Tabelle VII zunächst deutlich, daß bei Frühsyphilis (also ausschließlich des Primärstadiums), bei unbehandelten wie bei behandelten Fällen *im 1. Jahre* post infectionem Liquorveränderungen *relativ selten* sind; daß sie

Tabelle VII.

1. Frühsyphilis (1.—4. Jahr post inf.).

	Gesamtzahl	Liquor		Davon im 1. Jahr Liquor		Im 2.—4. Jahre Liquor	
		normal	verändert	normal	verändert	normal	verändert
a) Unbehandelte Fälle	74	65	9 (=12 pCt.)	60	5 (=8 pCt.)	5	4 (=45 pCt.)
b) Behandelte Fälle	137	117	20 (=15 pCt.)	97	12 (=11 pCt.)	20	8 (=28 pCt.)

2. Spätsyphilis (5. Jahr post inf. und später).

	Gesamtzahl	Liquor	
		normal	verändert
a) Unbehandelte Fälle	18	5	13 (= 72,2 pCt.)
b) Behandelte Fälle	37	19	18 (= rd.50pCt.)

Digitized by Google

dagegen bei den älteren Frühfällen (2.—4. Jahr) verhältnismäßig zahlreich sind, wobei die *un*behandelten Fälle etwa doppelt so häufig Veränderungen aufweisen wie die behandelten; vorausgesetzt, daß man es gelten lassen will, diesen weiteren Schluß aus dem nicht sehr großen Zahlenmaterial zu ziehen.

Wir stehen mit diesen Befunden in einem gewissen Gegensatz zur Mehrzahl der Autoren. So nimmt *Gennerich* auf Grund seiner Liquoruntersuchungen an, daß die *meningeale* Infektion bei frischer Syphilis *allgemein sei*. *Altmann* und *Dreyfuß* fanden in 86 pCt. ihrer Fälle veränderten Liquor. *Wile* und *Stokes* geben ähnlich hohe Zahlen, 63 pCt., an. Wesentlich geringere, aber unsere Zahlen doch noch übertreffende, erhielt *Fraenkel* von der *Arning*schen Abteilung: 30 pCt. *Gutmann*-Wiesbaden fand 28 pCt. bei seinen sehr genauen und sorgfältig ausgeführten Untersuchungen.

Eine sichere Erklärung für die Differenz zwischen unseren Zahlen und denen der anderen Autoren wird sich nicht ohne weiteres geben lassen. Hervorzuheben wäre nur, daß *Altmann* und *Dreyfuß* aus insgesamt 46 Fällen, *Wile* und *Stokes* und *Fraenkel* sogar nur aus 36 bezw. 35 Fällen ihre Schlüsse gezogen haben, während *Gutmann*, der uns am nächsten kommt, 54 Fälle zur Verfügung hatte.

Auffallend bleiben unsere Befunde trotzdem, einmal im Hinblick darauf, daß nach den auf rein klinischer Beobachtung basierenden Statistiken von *Lang*, *Naunyn*, *Rumpf* u. A., wie auch *Nonne* wieder betont, ein frühzeitiges Befallensein des Zentralnervensystems innerhalb des ersten Jahres gar nicht selten ist. Zum andern in Rücksicht darauf, daß auch wir selbst, sowohl bei den älteren Frühfällen (2.—4. Jahr) wie bei den Spätfällen eine ganz erheblich größere Anzahl veränderter Liquores antreffen.

Nach allem, was wir bis jetzt über die Ausbreitung des syphilitischen Virus im Körper wissen, ist es durchaus nicht zweifelhaft, daß bereits im Frühstadium der Erkrankung eine Invasion des Erregers in das Zentralnervensystem zustande kommt. Experimentell ist dies noch in neuester Zeit im Tierversuch nachgewiesen worden durch *Steiner* sowie *Weygandt* und *Jakob*. Ersterer konnte entzündliche Gewebsreaktionen in den bindegewebigen Hüllen, wie auch an den Gefäßen im Zentralnervensystem syphilitisch infizierter Kaninchen feststellen. Den beiden letzteren Autoren gelang es sogar primäre *Parenchymdegeneration* im Gehirn, ferner endarteriitische Erscheinungen sowie stärkere *entzündlich-infiltrative Veränderungen* in der *Gehirnsubstanz* bei experimenteller Kaninchensyphilis aufzufinden.

Digitized by Google

Es darf also an der Möglichkeit und der Häufigkeit des frühen Befallenseins des Zentralnervensystems in seiner Gesamtheit nicht gezweifelt werden, es fragt sich nur, wie die niedrigen Zahlen von Liquorveränderungen, außer den unserigen wird man *Gutmann* und *Fraenkel* noch mit hierher rechnen müssen, sich hiermit vereinbaren lassen.

Ich glaube, daß dies am ungezwungensten geschieht durch die Berücksichtigung der Tatsache, daß *nicht jede Affektion resp. Invasion des Zentralnervensystems* selbst durch den Erreger zu einer *gleichzeitigen Erkrankung seiner Häute zu führen braucht.* Bei dieser letzteren allein ist möglich, daß eine Veränderung des Liquor durch Abgabe entzündlicher Produkte (Eiweiß, Zellen, W.-R.-Antikörper?) statthaben kann, und wo diese fehlt, kann es auch wohl kaum zu Liquorveränderungen kommen. Encephalitische Erkrankungen ohne gleichzeitige Beteiligung der Meningen sind ein der pathologischen Anatomie durchaus bekanntes Bild, z. B. bei septischen Prozessen, Tuberkulose (*Kaufmann*). Auch neuere Beobachtungen kommen hier in Frage, so von *Finkelnburg*, der bei einer Reihe von Tangentialschüssen des Schädels schwere, meist zum Tode führende Hirneiterungen feststellen konnte, *ohne* daß gleichzeitig irgendwelche *meningeale* Veränderungen nachweisbar gewesen wären.

Zu erinnern ist weiter noch an die *Heubner*sche Endarteriitis im Gehirn bei Syphilis (*Heubner*, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, 1874), die, durch eine große Reihe von Forschern später bestätigt, durchaus unabhängig von einer gleichzeitigen Erkrankung der Meningen auftritt (s. *Nonne*). Die bisher ziemlich allgemeine gültige Anschauung (*Nonne*, *Wolff-Mulzer*, *Kaufmann* u. A.), daß die syphilitische Erkrankung des Gehirns in der Regel eine Meningoencephalitis bezw. Meningoencephalomyelitis sei und daß der Prozeß seinen *Ausgang* von den Meningen zu nehmen pflegen, bedarf nach den neueren experimentellen Untersuchungen (*Steiner*, *Weigandt* und *Jacob*) sowohl wie nach den von uns gemachten Beobachtungen entschieden der Revision.

Man kann aber noch einen Schritt weitergehen und selbst für einen Teil der Fälle eine gleichzeitige *meningeale* Erkrankung zugeben. Trotzdem braucht diese noch keine Veränderung des Liquors nach sich zu ziehen. Möglich erscheint das einmal dann, wenn es sich um sehr wenig zahlreiche und wenig umfangreiche, und vor allem wenig „aktive", also „ruhende" Herde handelt. Wir kennen solche auch bei anderen Affektionen, z. B. der Tuberkulose,

Digitized by Google

und es ist nicht einzusehen, weshalb diese nicht auch bei syphilitischer Meningenerkrankung vorkommen können.

Es kommt aber noch ein weiterer Gesichtspunkt hinzu, der die *Lokalisation* der Erkrankung an den Meningen betrifft. Wir müssen hier zunächst auf experimentelle Untersuchungen hinweisen, die bereits von *Heinrich Quincke* und neuerdings von *Tuszewski* ausgeführt wurden.

Es gelang den Genannten nämlich nicht, bei der Injektion von Farblösungen in den Lumbalsack, eine Ausbreitung der Flüssigkeit *über den Hemisphären* zu erzielen, es wurde nur die Hirnbasis bis zum Stirnhirn gefärbt. Es scheint demnach in der Regel keine unmittelbare Kommunikation zwischen den einzelnen Lymphräumen zu bestehen, und es ist sehr wohl denkbar, daß bei anfänglich vorwiegendem oder ausschließlichem Sitz des syphilitischen Prozesses an den Meningen der *Hemisphären* der Liquor spinalis zunächst freibleibt und daß erst beim Fortschreiten des Prozesses (Weiterwandern) allmählich es auch zu einer Erkrankung der Meningen an anderer Stelle und damit auch zu Liquorveränderungen kommt.

Gestützt werden diese Annahmen auch durch gewisse klinische Beobachtungen, die wir zu machen in der Lage waren. So sahen wir 2 Kranke mit epileptiformen Krämpfen, die nach psychiatrischer Ansicht nur auf Lues beruhen konnten (W.-R. Blut positiv), mit in jeder Hinsicht *negativem* Liquorbefund, nicht einmal der Druck war gesteigert (Tabelle II, 10 und IV, 1). Ganz ähnlich liegt ein dritter Fall (Tabelle III, 15 16, 17), bei dem es sogar gelang, den Liquor in nicht zu langen Zwischenräumen mehrmals zu untersuchen, wo andauernd negativer Befund im Liquor vorhanden war, trotz der gleichen nach fachärztlicher Ansicht auf Lues beruhenden epileptiformen Anfälle. Ganz besonders interessant ist bei diesem Fall, daß die vorher — nach der 1. Kur — im Blut negative W.-R. einige Zeit nach der 2. Kur wieder positiv gefunden wird (bei neg. Liquorbefund), wohl ein Zeichen, daß hier irgendwo syphilitische Herde ihre Abbauprodukte in das Blut abgaben, aber die zweifellos vorhandenen cerebralen bzw. meningealen Herde nicht in den Liquor!

Ebenfalls hierher gehörig ist ein Fall von Neuritis optica, Papillitis und Retinitis (Tabelle III, 33), wo doch mit ziemlicher Sicherheit ein Prozeß im Verlaufe des Opticus anzunehmen ist, bei dem es aber anscheinend nicht zur gleichzeitigen meningealen Erkrankung gekommen war, oder wo eine Verbindung der meningealen Opticusscheide mit dem übrigen subduralen Raume nicht vorhanden war.

Digitized by Google

Ganz besonders instruktiv ist der ausführlicher angeführte Fall (Tabelle III, 69—72). Wir finden hier *am Ende* der ersten, sehr energischen Kur vollkommen regelrechten Liquor, am Ende der 2. Kur mäßig starke Veränderungen (Zellen 15, *Nonne* †), die weiterhin noch zunehmen. 4 Wochen nach der 3. Kur schwerer komatöser Zustand und linksseitige Oculomotoriusaffektion. Wenn hier bei der 2. und 4. Punktion Liquorveränderungen gefunden werden, während bei der ersten Untersuchung diese nicht vorhanden sind, so läßt der Verlauf des Falles, namentlich der komatöse Zustand, die Vermutung gerechtfertigt erscheinen, daß in diesem Falle es sich hauptsächlich um einen Sitz der Erkrankung über den Hemisphären gehandelt hat, mit nachträglicher Ausbreitung auf die Basis (Oculomotoriusgebiet). Es ist daher sehr wohl möglich, daß hier am Ende der ersten Kur bereits Krankheitsherde am Großhirn bezw. an den Meningen (die sog. „Konvexitätsmeningitis" richtiger wohl meningo-*encephalitische* Herde) vorhanden gewesen sind, die zunächst nicht imstande waren, eine pathologische Veränderung des Liquor herbeizuführen.

Ferner gehört hierher ein Fall von hochgradiger Neurasthenie, der, wie oben schon ausgeführt, bei positiver W.-R. Blut starken Verdacht auf beginnende Paralyse bot (Tabelle IV, 13 und 14). Hier ergab 2 malige Punktion vollkommen *negatives* Resultat. Auch bei ausgesprochener Tabes bezw. Taboparalyse finden wir in 3 Fällen (Tabelle VI, 1, 4, 5) einen völlig regelrechten Liquor, während die vorhandenen Symptome die schwersten degenerativen Veränderungen im Parenchym der Spina bereits offenbarten.

Gerade diese letzteren Fälle scheinen mir außerordentlich wichtig zu sein, da sie das oben für das Gehirn zunächst Angenommene auch auf das Rückenmark übertragen lassen.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, daß mit großer Wahrscheinlichkeit *schwere cerebrale syphilitische Veränderungen vorhanden sein können bei gänzlichem Fehlen von Liquorveränderungen* und zwar dann, wenn es sich entweder um „rein" encephalitische Erkrankungsprozesse oder um „Konvexitätsmeningitis" handelt.

Wir sehen andererseits aber auch in zahlreichen Fällen Liquorveränderungen, z. T. schwerer Natur, ohne daß objektiv und subjektiv sonstige Symptome von Syphilis nachweisbar gewesen wären, außer positiver W.-R. im Blut, und selbst diese in einer Reihe von Fällen *negativ* (vergl. Tabelle III, No. 6, 71, 77, Tabelle V, No. 21, 30, Tabelle VIc, No. 2, 4, 5). Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht auch der Fall K. (Tabelle III, Anhang), auf den oben

Digitized by Google

bereits hingewiesen wurde, haben wir doch hier neben heftigsten Hirnerscheinungen gleichzeitig schwere Veränderungen im Opticus- und Abducensgebiet, ferner typische Schleimhaut-Erkrankung bei *negativer* W.-R. im Blut, ein Umstand, auf den ganz besonders hinzuweisen ist, da er die bekannte Tatsache von neuem illustriert, wie vorsichtig der *negative* Ausfall der W.-R. *im Blut* bei sicher bestehender Lues zu bewerten ist und wie wir insbesondere über eine eventuelle Erkrankung des Cerebrospinalsystems durch sie oft *keinen* Aufschluß erhalten.

Wir müssen uns z. Zt. enthalten, auf diesen Punkt näher einzugehen; wir stimmen *Nonne* vollkommen darin bei, daß eine besondere prognostische Bedeutung der neg. W.-R. im Blut nicht beizumessen ist. Erst die Übersicht über ein größeres Zahlenmaterial wird gestatten hier weiterzukommen.

Erweist sich sonach die Liquoruntersuchung unzweifelhaft für die *Erkennung* syphilitischer Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, *soweit diese gleichzeitig mit einer Erkrankung der Meningen der Basis cerebri und der Spina einhergehen*, von größtem Werte, so gestattet sie uns weiterhin aber auch, über den *Einfluß der Behandlung* auf die *meningealen* Erkrankungen, die ja wohl das Hauptkontigent der syphilitischen Affektionen des Cerebrospinalsystems bilden, uns ein Urteil zu bilden. Wir sehen z. B. bei Tabelle VII, No. 1 Liquorveränderungen in nur 28 pCt. der *behandelten* Fälle gegen 45 pCt. der *unbehandelten*, bei VII No. 2 in 50 pCt. der *behandelten* gegen 72,2 pCt. der *unbehandelten*. Hierbei ist noch zu berücksichtigen, daß sich unter den behandelten auch zahlreiche „nicht ausreichend" behandelte Fälle befinden, andernfalls dürften nach den — allerdings bisher noch nicht sehr zahlreichen — Erfahrungen an gut behandelten und lange beobachtenten Fällen die Differenzen noch erheblich größer sein.

Berücksichtigt man diesen unverkennbaren Einfluß der Behandlung und ferner noch den Umstand, daß — nach der jetzt geltenden Anschauung — der Syphilis in den auf die Generalisation folgenden Zeitabschnitten eine mehr zur Lokalisation neigende Eigenschaft zukommt, so wird man sich bezüglich der Bewertung des Liquorbefundes rücksichtlich des Behandlungsmaßes folgenden Gedankengang zu eigen machen können.

Finden sich bei älteren (d. h. hier vom 2. Jahre etwa ab) behandelten Syphilisfällen Liquorveränderungen, so ist die Indikation für eine weitere, möglichst energische und über mehrere Jahre ausgedehnte Behandlung gegeben. Ist der Liquor dagegen *frei*, so ist

Digitized by Google

nach den Regeln der chronisch intermittierenden Kur zu verfahren, und falls diese ganz beendet ist, keine Indikation für eine Weiterbehandlung vorhanden. Eine Prüfung des Liquors am Abschluß wäre ratsam.

Wir haben also, entsprechend dem biologischen Verhalten der Syphilis, bei behandelten und unbehandelten Luesfällen der „späteren" Jahre (d. h. vom 2. Jahre ab) in der Liquoruntersuchung ein wertvolles Hilfsmittel zu sehen, nicht nur in rein diagnostischer Beziehung, sondern auch für die Leitung der Behandlung.

Inwieweit der jeweilige Ausfall der Liquoruntersuchung in *prognostischer* Hinsicht gewertet werden darf, darüber geben unsere Untersuchungen noch keinen sicheren Aufschluß. Hierzu bedarf es jahrelanger Beobachtung einschlägiger Fälle, wie dies leider nur selten möglich sein wird. Gilt es hier doch vor allem auch das sichere Freibleiben z. B. von Liquorgesunden von den „metasyphilitischen" Erkrankungen festzustellen. Nach den bisher vorliegenden experimentellen Untersuchungen von *Steiner*, *Weygandt* und *Jacob*, wie nach den obigen Ausführungen muß man doch die Möglichkeit des vorwiegenden oder ausschließlichen Befallenseins des Gehirn- und Rückenmarkparenchyms ohne gleichzeitige meningeale Erkrankung als durchaus möglich und wahrscheinlich für gewisse Fälle annehmen. Die bei Paralyse in 100 pCt., bei Tabes nur in ca. 50 pCt. gefundene Veränderung des Liquor, also von *meningealer* Erkrankung, braucht ja nicht unbedingt primär (bei der ersten Generalisation des Virus) enstanden zu sein. Ihre spätere, mehr sekundäre Entwicklung ist sehr denkbar sowohl nach unseren obigen Ausführungen wie auch nach den neueren Untersuchungen über das Vorhandensein der Sp. pallida im Blute bei Lues latens durch das Impfexperiment (*E. Hoffmann*, *Uhlenhuth* und *Mulzer*, *Grätz*, *Aumann*, *Frühwald*). Wenn demnach *Nonne* noch vor kurzem seinen Standpunkt zur Genese der Tabes und Paralyse so formulierte, daß er sagte: „Die Spirochäte allein macht keine Tabes oder Paralyse, es muß noch etwas dazukommen, so daß bei gewissen Individuen *die Invasion der Meningen* bei der allgemeinen Dispersion der Spirochäten nicht wieder rückgängig wird, sondern *zu weiterer Invasion des Nervensystem* führt", so können wir dem für einen Teil der Fälle, *soweit die rein anatomische Auffassung* der Erkrankung, bezw. der Art ihrer primären und sekundären *Ausbreitung* in Frage kommt, nicht völlig beipflichten. Ein Eindringen der Spirochäte resp. des Krankheitsprozesses von den Meningen aus in das Parenchym ist doch mindestens nicht wahrscheinlicher als umgekehrt

Digitized by Google

die *Ausbreitung encephalitischer Prozesse, der Rinde* z. B., *auf die Meningen.*

So wertvoll nach alledem die Liquoruntersuchungen für die Mehrzahl der Fälle bei *fortgeschrittenerer* Syphilis (d. h. älter als 1 Jahr) erscheint, so muß es doch an der Hand der bisher vorliegenden eigenen und fremden Untersuchungen als zweifelhaft erscheinen, ob der gleiche Wert auch der Untersuchung in der frühen Periode, d. h. etwa im 1. Jahre, zukommt.

Ein *negativer* Ausfall gibt keinesfalls die Gewähr, daß das Cerebrospinalsystem vollkommen frei ist, da, wie wir ja gesehen haben, parenchymatöse, endarteriitische oder selbst meningeale Krankheitsherde (über den Hemisphären) vorhanden sein können, die eine Veränderung des Liquor nicht bewirken.

Was besagt nun ein *positiver* Befund? Nach unseren heutigen Kenntnissen doch nur, daß der syphilitische Prozeß auch an den Meningen mit lokalisiert ist. Er sagt uns keinesfalls, ob gleichzeitig endarteriitische oder encephalitische Prozesse vorhanden sind. Wir müssen weiter aber annehmen, daß sich die meningealen Herde genau so gut unter dem Einfluß der Behandlung (wohl zuweilen auch spotan) zurückbilden können, wie wir dies tagtäglich an der Haut, den Schleimhäuten und sonstigen Organen zu sehen gewohnt sind. Diese Ansicht wird auch von *Dreyfus, Leopold* u. a. ausgesprochen, von denen letzterer annimmt, daß bei 75 pCt. der vorher Liquorkranken[1]) wieder normaler Liquor eintritt.

Wir können unter Berücksichtigung dieses Umstandes demnach den Ausfall der Liquoruntersuchung in diesem Stadium der Lues einen Einfluß auf dieses therapeutische Handeln nicht zubilligen, so lange wir auf dem Standpunkt der chronisch intermittierenden Behandlung nach *Neißer-Fournier* stehen, und wie wir sie seit Jahren mit den besten Erfolgen auszuführen gewohnt sind. Mehr als 3 energische kombinierte, d. h. Hg.-Salvarsankuren, werden selbst dem kräftigsten Körper innerhalb Jahresfrist nicht zugemutet werden können.

Die Liquoruntersuchung ist, wie mir scheint, erst von *dem* Zeitpunkt an am Platze, wo wir *einmal* annehmen können, daß der

---

[1]) Der Ausdruck *Liquorkrank* und *Liquorgesund* ist der Kürze der Bezeichnung halber gewählt, weil das Kranksein des betr. Organs d. h. der Meningen hier — wie es dem Sprachgebrauch nach richtig wäre — nicht verwendet werden kann, da wir ja gesehen haben, daß sich wahrscheinlich Meningitis luetica und patholog. veränderter Liquor *nicht* in *allen* Fällen deckt.

Digitized by Google

syphilitische Prozeß keine Generalisationsneigung mehr besitzt und wo wir *ferner* den „lokalen" Erfolg der Therapie abschätzen können; d. h. wo wir feststellen können, ob der Prozeß an irgend einem Organ, sei es der Haut, den Schleimhäuten oder den Meningen usw. einen refraktären Charakter gegenüber *einer, an sich genügend erscheinenden, Therapie zeigt.*

Daß dieses refraktäre Verhalten häufig auf noch nicht genügend energische Behandlung zurückzuführen ist, wie z. B. an der Haut bei den mikropapulösen oder psoriasiformen Syphiliden bekannt ist, spricht durchaus nicht dagegen. Im Gegenteil, da die in den Körper eingeführten Arzneimittel infolge der eigenartigen anatomischen Verhältnisse ziemlich schwer und nur in sehr geringen Mengen in den Liquor zu gelangen scheinen, so kann man erst recht annehmen, daß das Persistieren von meningealen Herden zuweilen auf „ungenügende" Zufuhr des Heilmittels zurückzuführen ist, vgl. die von manchen Autoren angenommene Undurchlässigkeit des Plexus chorioides für Salvarsan bei einzelnen Kranken.

Alle diese Feststellungen lassen sich aber erst dann treffen, wenn wirklich zunächst ein gewisses Behandlungsmaß zur Anwendung gebracht und dessen Nachwirkung (aus Depots wie bei Calomel und Ol. cin. etc.) zur Geltung gekommen ist.

Man kommt also auch unter diesem Gesichtspunkte zu dem Schluß, daß die Liquoruntersuchung erst nach Ablauf einer gewissen Zeit, also etwa nach einem Jahre, zu verwertbaren Resultaten führen kann. Ihre Ausführung innerhalb des ersten Jahres erscheint nicht unbedingt notwendig und es ist entschieden zu weit gegangen, wenn die Forderung erhoben wird (*Duhot, Gennerich* u. A.), daß ihre Ausführung zur Regel erhoben werde, soweit der genannte Zeitraum wenigstens in Frage kommt. Zu berücksichtigen ist hierbei weiter noch, daß die Punktion — namentlich bei mehrmaliger Ausführung — eine einmalige ist, wie wir sahen, überhaupt in diesem Stadium nicht verwertbar — durchaus keinen ganz harmlosen Eingriff darstellt, daß sie ferner nicht überall und von jedem ausgeführt werden kann, namentlich auch was die exakte Untersuchung des Liquor anbetrifft.

Solche Patienten, die vor Auftreten einer Roseola etc. früh behandelt sind, bei denen die W.-R. im Blut nie oder zu Beginn der Infektion nur vorübergehend positiv war, und dann mindestens 1½ Jahr negativ geblieben ist, scheinen nach den Erfahrungen *E. Hoffmanns* als abortiv geheilt gelten zu dürfen. Falls sich dies auch weiterhin bestätigen sollte, würde die Vornahme einer Punktion in diesen Fällen überhaupt nicht notwendig sein und könnte somit diesen Patienten erspart werden.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Sorgfältige Druckbeobachtung bei allen Lumbalpunktionen ist unerläßlich. Sie schützt vor zu starker, lebensgefährlicher Druckerniedrigung.

Druckerhöhung ist in manchen Fällen mit zweifelhaftem Befund *diagnostisch* verwertbar.

Im ersten Jahre p. inf. wurden Liquorveränderungen relativ selten beobachtet; häufiger in den späteren Jahren, wobei die *un*behandelten Fällen in erheblich höherem Maße beteiligt sind. Bei primärer Syphilis bleibt der Liquor frei von Veränderungen.

Eine frühzeitige Invasion bezw. Erkrankung des Gehirns ist wahrscheinlich, braucht aber nicht zur *Meningitis* und damit zur *Liquorveränderung* zu führen.

Bei *Konvexitätsmeningitis*, sowie bei gewissen Lokalisationen an der *Basis* (Optikus) können *Liquorveränderungen fehlen.*

Liquorveränderungen schwerster Art können vorhanden sein ohne irgendwelche klinischen Symptome, insbesondere auch bei *negativer W.-R. im Blut.*

Ob die Liquorveränderungen bei Tabes und Paralyse ausschließlich auf *primäre* Meningenerkrankung zurückzuführen sind, ist zweifelhaft, nach den neueren experimentellen Untersuchungen sogar unwahrscheinlich.

Bei meningealer Erkrankung gestattet die wiederholte Liquoruntersuchung in gewissem Umfange Kontrolle der Wirksamkeit der Behandlung.

Diagnostisch und prognostisch verwertbar ist die Liquoruntersuchung anscheinend nur bei älterer Syphilis (vom 2. Jahre etwa ab) und nach Anwendung eines gewissen Behandlungsmaßes.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Therapie, Radiologie.

Albers-Schönberg: **Das Problem der Sekundärstrahlentherapie.** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 60.

Verf. erörtert die Frage, ob die Erfolge der Röntgentiefentherapie

Digitized by Google

mit filtrierten Strahlen ausschließlich auf Rechnung der durch Filtration außerordentlich gehärteten Primärstrahlung zu setzen sind, oder ob nicht die infolge der Dicke der Aluminiumschicht vermehrten sekundären Al-Strahlen einen nennenswerten Anteil an den erzielten Erfolgen haben. Verf. versucht in der vorliegenden Arbeit der experimentellen Lösung dieser Frage näher zu treten, betont jedoch, daß er bis jetzt zu einem definitiven Resultat nicht gekommen sei. *Arthur Alexander*-Berlin.

H. E. Schmidt-Berlin: **Über die früher und heute erzielten Erfolge der Strahlenbehandlung bei tiefgelegenen Karzinomen.** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 33.

Verf. wendet sich gegen die Applikation gar zu großer Dosen auf ein und dieselbe Stelle, da die Gefahr der Nekrose mit ihren oft tödlichen Folgezuständen nicht sicher vermieden werden kann. Noch gefährlicher erscheint die Kombination von Massendosen mit der gänzlich unkontrollierbaren und nicht dosierbaren Radium- und Mesothoriumbehandlung.
Arthur Alexander-Berlin.

Jos. Mich. Hochgürtel-Bonn: **Die Röntgentherapie der Pseudoleukämie.** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 638.

Zusammenfassende Arbeit mit sehr eingehender Berücksichtigung der Literatur. Zum Teil wurden recht günstige monate-, ja jahrelang andauernde Resultate erzielt. *Arthur Alexander*-Berlin.

Th. Heynemann-Halle a. S.: **Gynäkologische Strahlentherapie.** Ther. Monatsh. Februar 1915.

Kurzgefaßte zusammenfassende auch für den Dermatologen lesenswerte Darstellung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Mitschke-Gnesen: **Ein mit Quarzlicht behandelter Fall von diabetischer Hautgangrän.** Derm. Zbl. Bd. 17. 10.

Die Gangrän war an der Nase lokalisiert. 61 Jahre alter Mann, seit 1906 an Diabetes leidend. Neben Regelung der Diät Höhensonnenbestrahlung. Im Beginn wurde jede stärkere Reaktion vermieden, erst als der Heilungsprozeß fast beendet war, wurden stärkere Reaktionen erzielt und vertragen.
Arthur Alexander-Berlin.

M. Kork und *A. Bäumer*-Ciechocinek: **Zur Wundbehandlung mit ultraviolettem Licht.** Ther. d. Geg. Juli 1915.

Bei Erfrierungen absolut negatives Ergebnis, ebenso bei tiefer gelegenen Verletzungen, Knochenwunden, Fisteln und dergl. Auch die günstige Einwirkung auf oberflächliche und Weichteilwunden ist nicht regelmäßig. Bei Furunkeln kein ganz sicher erkennbarer Erfolg. Für die *Kriegslazarette* eignet sich die Strahlentherapie nicht, eher für die Heimatlazarette.
Arthur-Alexander-Berlin.

Frtiz Schanz-Dresden: **Die Wirkungen des Lichtes auf die lebende Zelle.** M. m. W. 1915. No. 19.

Das Tageslicht enthält große Mengen unsichtbarer Strahlen, die aber für das Auge nicht wirkungslos sind. Das Ultraviolett des Tageslichtes der Tiefebene passiert fast unverändert die Hornhaut und wird in der Linse absorbiert. Solches Licht ruft auf der Haut bereits eine Dermatitis hervor. Die Veränderungen der Linse sind rasche Zellteilung, Kernzerfall und Zelldegeneration im Kapselepithel. Die zellarme Linse selbst unterliegt

Digitized by Google

dem Vorgang, der als Sklerose des Linsenkernes bekannt ist und das Resultat chemischer Reizeinwirkung auf das Eiweiß darstellt. Es findet eine Umwandlung der leichtlöslichen Eiweißstoffe zunächst in schwerlösliche und dann in unlösliche statt. Diese Veränderungen sind früher schon am Eiweiß und am Linseneiweiß nachgewiesen worden. *Sch.* hat diese Veränderungen bestätigen können und auch für das Eiweiß des Blutserums nachgewiesen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Christoph Müller-Immenstadt: **Tiefenbestrahlung unter gleichzeitiger Sensibilisierung mit Diathermie in einer neuen Anwendungsform.** Fortschr. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 49.

Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Die Methodik kommt für die Dermatologie kaum in Betracht. *Arthur Alexander*-Berlin.

Bucky-Berlin: **Diathermieschädigungen und ihre Vermeidung durch den Pulsator unter gleichzeitiger Erhöhung der therapeutischen Wirkung.** M. m. W. 1915. No. 29.

Bei longitudinaler Diathermierung der Extremitäten können sich ziehende Schmerzen zeigen, die bis zum Kollaps führen können (bes. leicht bei Diathermierung des Kniegelenkes). Von Interesse an dieser Stelle dürfte die Erfahrung des Verf. sein, daß die Diathermieverbrennung auch 3. Grades zwar lange dauert, aber sehr gutartig in ihrem Verlauf ist. Der feuchten Behandlung zieht Verf. trockene Verbände oder solche mit Zinkpaste vor. Die Gefahren werden vermieden durch den „Pulsator", der einen intermittierenden Strom erzeugt. *Becker*-Frankfurt a.M.

Felix Mendel-Essen: **Über Diathermie und ihre Kombination mit Ultraviolettbestrahlung und anderen Heilmitteln.** Ther. d. Geg. Februar 1915.

Die Diathermie wirkt nicht nur lokal, sondern auch, indem offenbar sämtliche Gewebe des Körpers durchwärmt werden, allgemein. Auch der therapeutische Effekt chemischer Heilmittel kann durch eine vorangegangene Diathermie wesentlich erhöht werden (Sensibilisierung von verkapselten Spirochätenherden für den erleichterten Zugang des Salvarsan). Mit der Kombination von allgemeiner Diathermie und Höhensonne hat Verf. bei Psoriasis und Lupus vulgaris befriedigende Erfolge erzielt.

Arthur Alexander-Berlin.

Wickham, Degrais und *Belot*-Paris: **Die Wirkung des Radiums auf gewisse Hypertrophien der Epidermis (Verrucae vulgares, juveniles, plantares, Hautschwielen).** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 316.

Verrucae planae zeigten sich außerordentlich empfindlich gegen Radium, die gewöhnlichen Warzen waren resistenter, ein Apparat, der 1 cgr reines Radiumsulfat auf 1 qcm verteilt enthielt, läßt sie ohne Spur sicher verschwinden. Besonders betont wird die Heilbarkeit der sonst nur chirurgisch zu beeinflussenden sog. plantaren Hautschwiele. Da das erkrankte Gewebe sehr tief liegt, müssen die Strahlen gefiltert werden.

Arthur Alexander-Berlin.

August Broca und *V. Mahar*-Paris: **Die Radiotherapie bei lokalen Tuberkulosen.** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 425.

Gute Resultate bei Hauterkrankungen, Sehnenscheidentuberkulose, tuberkulösen Drüsenerkrankungen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Leopold Freund-Wien: **Versuche mit Radiolymphe.** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 313.

Ausgehend von der Vermutung, daß außer dem Cholin bei der Bestrahlung von Geweben auch noch andere therapeutisch wirksame Agentien in den ersteren entstehen, versuchte Verf. sich durch Bestrahlung tierischer Organe, resp. Blut oder von karzinomatösem Gewebe von Menschen und durch Verreibung dieser Gewebstückchen mit Glyzerin eine „Radiolymphe" herzustellen. Diese „Radiolymphe" besitzt bei externer Aufpinselung auf ulzerierte Karzinome, sowie bei subkutaner Injektion (bei internen Karzinomen) eine irritierende Wirkung auf die karzinomatösen Wucherungen. Heilerfolge wurden nicht erzielt. *Arthur Alexander*-Berlin.

Georg Hirsch-München: **Die Röntgenstrahlen-, Radium- und Mesothoriumtherapie bei malignen Tumoren in der Gynäkologie.** Fortschr. a. d. Geb. d. R.-Str. Bd. 21. S. 123.

Haret-Paris: **Die Röntgentherapie der Uterusmyome.** Ebenda. S. 148.

W. Dieterich-Mannheim: **Beitrag zur Röntgentherapie in der Gynäkologie.** Ebenda. S. 151.

H. Chéron und *H. Rubens Duval*-Paris: **Über den Wert der Radiumtherapie in der Behandlung der uterinen und vaginalen Krebse.** Ebenda. S. 229.

Béclère-Paris: **Die Röntgentherapie der Myome.** Ebenda. S. 284.
Arthur Alexander-Berlin.

Hugo Schmidt-Straßburg i. E.: **Über die Radiumtherapie des praktischen Arztes.** Ther. d. Geg. Februar 1914.

Verf. berichtet über Erfolge mit selbstangefertigten Radiumkapseln mit *kleinen* (1—4 mgr) Mengen Radium resp. Mesothorium bei einem Clavus und einem periphlebitischen Knoten. Die übrigen Ausführungen sind ohne dermatologisches Interesse. *Arthur Alexander*-Berlin.

C. v. Noorden und *A. Caan*-Frankfurt a. M.: **Über Radiumbehandlung der Hämorrhoiden.** Ther. Monatsh. Juni 1915.

Verff. unterscheiden äußere, intermediäre und innere Hämorrhoidalknoten, die sie durch kombinierte Arsonvalisation und *große* zur Schrumpfung der Knoten führende Radiumdosen mit Erfolg behandeln konnten. Dosis meist 50 mgr Mesothorium resp. Radium bromid, starke Filterung mit 3 mm Messing, lange Bestrahlungszeiten. Resultate noch nicht definitiv, da die Beoabachtungszeit noch zu kurz. *Arthur Alexander*-Berlin.

Anton Sticker-Berlin: **15 Fälle von Mundhöhlenkrebs mit Radium günstig behandelt.** B. kl. W. 1915. 40.

3 Fälle von Zungenkrebs, 7 von Unterkieferkrebs, 2 von Wangen-, 5 von Oberkieferkrebs. — Verf. weist insbesondere darauf hin, daß das Radium nicht nur ein zerstörendes Agens ist, das also vor dem Ätzstift, vor dem Brennen und Schneiden keinen Vorzug verdiene, die Bestrahlungstherapie zerstört vielmehr im Gegensatz zu den anderen Methoden nicht nur den primären Krankheitsherd, sondern leitet gleichzeitig eine aktive Immunisierung des Körpers ein, indem durch die zerstörten Karzinomzellen und deren Aufnahme in die Körpersäfte ununterbrochen der Organismus autolytische Schutz- und Trutzstoffe gegen das Anwachsen neuer Keime erhält. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Syphilis.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie und Bakteriologie.

J. Trinchese-Berlin: **Infektions- und Immunitätsgesetze bei materner und fötaler Lues.** D. m. W. 1915. No. 19.

Zusammenfassend wird hervorgehoben, daß das *Colles*sche und das *Profeta*sche Gesetz ungültig sind. Je früher der Foet infiziert wird, um so schwerer verläuft die Lues und zwar innerhalb von 6 Wochen tödlich. Trotz positiver W.-R. der Mutter und massenhafter Spirochätenansammlung im Körper des Foetus ist seine W.-R. bis zum 8. Monat negativ und wird erst in den letzten Monaten positiv. Bei einer Infektion kurz vor der Geburt kann das Kind klinisch und serologisch frei von Lues sein, doch ist hieraus nicht der Schluß zu ziehen, daß das Kind tatsächlich gesund ist. Die Prognose dieses Kindes verschlechtert sich in folgender Reihenfolge:

Das Kind ist 1. klinisch frei und hat negative W.-R., 2. klinisch frei und hat positive W.-R., 3. klinisch krank und hat positive W.-R., 4. klinisch krank und hat negative W.-R. *F. Hell*-Kiel.

J. Zadek-Neukölln: **Unter welchen Bedingungen hat die Hermann-Perutzsche Luesreaktion Anspruch auf Gleichberechtigung und praktische Anwendung wie die Wassermannsche Reaktion?** B. kl. W. 1915. 34.

Genaue Mitteilung der technischen Verhältnisse, die im Original nachgelesen werden müssen. Resultate: Bei luischen Affektionen aller Stadien stehen 51,2 pCt. pos. *Wassermann*schen Reaktionen 72,7 pCt. *Hermann-Perutz*sche Reaktionen gegenüber, d. h. die *H.-P.*'sche Reaktion zeigt bei der Syphilis um etwa 20 pCt. günstigere Resultate. Zum allergrößten Teil beruht dieser Vorsprung der *H.-P.*'schen Reaktion auf den durchweg zutage getretenen Eigenschaften der häufigen pos. Reaktion bei Primäraffekten einerseits, nach oder trotz vorangegangener therapeutischer Beeinflussung andererseits. *Arthur Alexander*-Berlin.

Gustav Emanuel-Charlottenburg: **Eine neue Reaktion zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis.** B. kl. W. 1915. 30.

Die *Lange*sche Goldsolmethode ist wertvoll, aber zu schwierig. Verf. suchte daher nach einem praktisch leicht zu handhabenden zuverlässigen Ersatz. Ein solcher ist die Reaktion mit Mastixlösung. Letztere mit Kochsalzlösung und normaler Spinalflüssigkeit vermengt bleibt unverändert, mit Spinalflüssigkeit von Paralytikern tritt Ausflockung ein. Die Einzelheiten der Methodik sind im Original nachzulesen.

Arthur Alexander-Berlin.

Allgemeine Symptomatologie, Kasuistik.

A. Neisser-Breslau: **Sammelforschung der D. G. B. G.** B. kl. W. 1915. 39.

Verf. erneuert seinen Appell betr. Aufklärung der Frage nach dem Einfluß der sexuellen Abstinenz. Er glaubt, daß gerade jetzt, wo viele 100 000 Männer dem Geschlechtsverkehr entsagen müssen, das Material zur Beantwortung der dem Fragebogen zugrunde gelegten Fragen am besten gegeben sei. Fragebogen sind zu erhalten Berlin W. 66, Wilhelmstr. 48 bei der Geschäftsstelle der D. G. B. G. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Hermann Schelenz-Cassel: **Syphilis und Skorbut, Folgen des Zuckergenusses.** B. kl. W. 1915. 23.

Verf. teilt ein Zitat aus *Rays* Historia plantarum von 1686 mit, worin Syphilis und Skorbut auf übermäßigen Zuckergenuß zurückgeführt werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Jean und *Else Kottmaier*-Hannover: **Zwei beachtenswerte Fälle von Syphilis im Hinblick auf extragenitale Infektion und deren Prognose.** A. f. D. Bd. 121. H. 2.

An der Hand zweier Fälle malignen Verlaufes extragenital akquirierter Syphilis führen die Verfasser aus, daß weniger der Sitz als der Modus der Infektion für die Prognose von Bedeutung ist. Treten die Spirochäten, wie es bei extragenitaler Infektion allerdings häufig der Fall ist, indirekt in die Blutbahn des Körpers ein, so werden sie den Eiterbakterien analog weit verheerender wirken, als wenn sie erst durch das Filter der Lymphbahnen gehen, wo sie aufgehalten werden und dem Körper zur Bildung von Gegenstoffen weit mehr und länger Gelegenheit geben. Auch bei genitaler Infektion verläuft die Syphilis in der Regel maligner, wenn sie die Lymphdrüsen „überspringt", wenn es nicht zu den typischen Lymphdrüsenschwellungen kommt.

H. Hübner-Elberfeld.

Karl Gerson-Schlachtensee: **Ein einfacher Handgriff zur Auslösung des Patellarreflexes.** Ther. d. Geg. März 1915.

Herunterführen des Armes des Arztes unter den rechten Oberschenkel des sitzenden Patienten bei Prüfung des Reflexes am rechten Knie, resp. umgekehrt für das linke Knie. (Abbildung!)

Arthur Alexander-Berlin.

Therapie.

Gennerich: **Zur Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten im Felde.** M. m. W. 1915. No. 16. Feldärztl. Beil.

Die meisten Hautkrankheiten in diesem Kriege sind durch Epizoen bedingt. Die Prophylaxe ist da schwierig, am besten ist es Betten zu meiden und Strohlager vorzuziehen. Gegen die Kleiderläuse empfehlen sich heiße Seifenbäder, ev. Anis- oder Fenchelöl. Bei schweren impetiginösen Sekundärinfektionen empfehlen sich intravenöse Kollargolinjektionen. Bei der Bekämpfung der Staphylokokkenaffektionen tut die Jodtinktur gute Dienste. Sehr häufig ist das seborrhoische Ekzem, gegen das sich 1—2 proz. Chrysarobinvaseline empfiehlt. Bezüglich der Geschlechtskrankheiten führt Verf. aus, daß hier die moderne Prophylaxe eine Macht ist. Erkrankte sollen nur im Krankenhaus behandelt werden. Die Abortivkur des Trippers ist nach dem 3. Tage post infect. zu unterlassen. Ulcera mollia sind ins Bett zu legen und mit Karbolsäure-Jodoform zu behandeln. Die Syphilisbehandlung richtet sich nach dem Alter der Erkrankung. Frische Infektionen sind kombiniert (4—6 Wochen) zu behandeln. Frische und rezidivierende Sekundärlues soll nicht mit Salvarsan, sondern symptomatisch mit Hg behandelt werden. Ältere Sekundär- und Tertiärlues verlangt Kombinationskur.

Becker-Frankfurt a. M.

C. Stern-Düsseldorf: **Die Behandlung geschlechtskranker Soldaten im Kriege.** D. m. W. 1915. No. 16.

Verf. ist der Ansicht, daß die Zahl der Geschlechtskrankheiten der aktiven Soldaten die Zahl der Kranken im Frieden nicht oder sehr unwesentlich übersteigt. Darunter sind 25 pCt. im Felde und 75 pCt. in der

Digitized by Google

Heimat infiziert. Die an regelmäßigen Geschlechtsverkehr gewöhnten, also verheirateten Männer sind am meisten der Infektionsgefahr ausgesetzt. Verf. fordert, daß die Luetiker jetzt ebenso sorgsam behandelt werden wie im Frieden. Wenn Tripper- und Lueskranke zwar noch nicht geheilt, aber so weit hergestellt sind, daß sie in Friedenszeit als arbeitsfähig angesehen werden würden, dann sollten sie aus dem Lazarett entlassen und in Sonder-Reservelazaretten durch Fachärzte poliklinisch behandelt werden und Garnisondienst versehen, oder sonstwie militärisch beschäftigt werden.

F. Hell-Kiel.

W. Scholtz-Königsberg i. Pr.: **Verbreitung, Bekämpfung und Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten im Kriege. Zugleich ein Beitrag zur Novinjektolbehandlung der Gonorrhoe.** D. m. W. 1915. No. 25.

Auffallend ist, daß seltene und schwere Hautkrankheiten im Osten bei den Soldaten ausgeblieben sind und auch nur selten das Ekzem vorkommt. Ein Umstand, der wohl mit der Lebensweise im Freien und der guten Blutzirkulation infolge körperlicher Bewegungen usw. zusammenhängt.

Die Geschlechtskrankheiten im Heere, von welchen etwa $^1/_3$ verheiratete Männer befallen haben, sind nicht größer als im Frieden, und weil der Prozentsatz der Zivilbevölkerung sonst weit höher ist, als die Zahl der jetzt befallenen Soldaten, ist die Gesamtzahl der Geschlechtskrankheiten weit geringer als im Frieden. Mithin ist eine deutliche Sanierung der männlichen Bevölkerung die Folge.

Die Novinjektolbehandlung (6 proz. Protargolsalbe) gegen Gonorrhoe hatte keine besonders guten Erfolge. Verf. verlor bei Behandlung der Lues nach 3 mal in einem Abstand von 5—8 Tagen gemachten Infusionen von 0,3 bezw. 0,4 Neo-Salvarsan 2 Soldaten an dem bekannten Symptomenkomplex der Encephalitis haemorrhagica. Vorschläge zur Sanierung des Volkes bei Kriegsende.

F. Hell-Kiel.

C. Bruhns-Charlottenburg: **Über Unklarheiten und Unvollkommenheiten unserer Syphilistherapie, zugleich ein Beitrag zur Frage der Syphilisprophylaxe.** B. kl. W. 1915. 41.

Eingehende Besprechung der sehr mannigfachen Gesichtspunkte, welche gerade heute d. h. nach der so erheblichen Erweiterung unserer pathologischen Kenntnisse und therapeutischen Fortschritte für die Ausgestaltung der Syphilisbehandlung in Betracht kommen resp. in Betracht kommen sollten. Die praktischen Schlußfolgerungen der sehr lesenswerten und manche Anregungen gewährenden Arbeit sind folgende: 1. Zur möglichsten Verhütung der heute noch so häufigen Nachkrankheiten der Syphilis ist es notwendig, die Patienten viel länger, als es meist geschieht, unter anhaltender Beaufsichtigung zu halten. Auch in der Spätlatenz der Lues beweisen vereinzelte negative *Wassermann*sche Reaktionen nichts für das Erloschensein der Erkrankung; erst durch viele Jahre fortgesetzte serologische und klinische Untersuchungen machen bei immer erneutem negativen Befunde die Heilung wahrscheinlich. 2) Zur Klärung einer Anzahl noch offener dabei aber praktisch außerordentlich wichtiger Fragen betreffs Durchführung der Syphilisbehandlung bedarf es noch einer großen Reihe von Jahrzehnten hindurch verfolgter Dauerbeobachtungen. Da der einzelne unmöglich über ein solches Beobachtungsmaterial verfügen kann, wäre es von größtem Werte, es durch eine umfassende Sammelforschung zu gewinnen.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

A. Neisser-Breslau: **Zur Salvarsantherapie bei Ulcus molle-Fällen.** M. m. W. 1915. No. 13.

In der Diskussion *Müller*-Mainz und *E. Hoffmann*-Bonn nimmt *Neisser* folgende vermittelnde Stellung ein. Unter Billigung der Auffassung *Hoffmanns* kann er sich der Zweckmäßigkeit des *Müller*schen Vorschlags nicht verschließen. Es kann möglich sein, daß die mikroskopische Untersuchung nicht in der wünschenswerten Weise durchführbar ist, z. B. im Felde. Es kann ferner bei einem typischen Ulcus molle trotz negativem Spirochätenbefund der Verdacht auf Syphilis weiterbestehen. Es kann endlich Menschen geben, die durch die Unterlassung einer Behandlung geängstigt und so ev. psychisch geschädigt werden. In diesen Ausnahmefällen hält *N.* die spezifische Behandlung für berechtigt.

Becker-Frankfurt a. M.

W. Treupel: **Die Behandlung des Ulcus molle gangraenosum und anderer Ansteckungskrankheiten mit Eigenstoff, Eigenserum oder Eigenblut.** M. K. 1915. No. 33.

Die aus der Jenenser Hautklinik stammende Mitteilung knüpft an die *Spiethoff*schen Versuche mit Eigenserum bei verschiedenen Infektionskrankheiten an. In einem Falle von Ulcus molle gangraenosum trat nach der 3. Injektion von aktivem Eigenserum rasche Heilung ohne jede örtliche Behandlung ein; noch augenfälliger war der Erfolg in einem zweiten Falle bei einem 53 jähr. Herrn, wo schon nach der ersten Injektion die Abstoßung der nekrotischen Hautfetzen begann und nach der dritten rasche Wundheilung eintrat. Ähnliche Erfolge wurden bei fieberhaften Hautkrankheiten, z. B. infektiösem Erythem mit Angina und Konjunktivitis und fieberhaftem Ekzem, beobachtet. *Fritz Callomon*-Bromberg.

M. v. Zeissl-Wien: **Ein Fall gelungener Sterilisatio magna und durch Salvarsan-Merkur-Jodbehandlung günstig beeinflußte Syphilisfälle.** B. kl. W. 1915. 34.

Heilung eines Primäraffektes im Juli 1910 durch 0,5 Altsalvarsan intramuskulär, seitdem keine Erscheinungen bei neg. Wassermann. Im Juni 1915 zweite Infektion. Im übrigen tritt Verf. für möglichst frühe und häufige Anwendung des Salvarsans ein. *Arthur Alexander*-Berlin.

R. Krefting-Christiania: **Syphilisbehandlung ausschließlich mit Salvarsan.** D. m. W. 1915. No. 33.

Eine Probedosierung von 0,15—0,2 Salvarsan zur Feststellung der Verträglichkeit ist wertlos, da häufig erst nach der 2. oder 3. Infusion eine Reaktion auftritt. Die in seltenen Fällen auftretenden Kongestions- und sonstigen Reaktionserscheinungen nach *Milians* Vorschlag prophylaktisch mit Adrenalin zu behandeln, ist wegen der Unberechenbarkeit ihres Auftretens unmöglich. Die ausschließliche Salvarsanbehandlung scheint ebenso erfolgreich zu sein wie die kombinierte. Bei primärer Lues läßt sich allem Anschein nach durch 3—5 in etwa 14tägigen Zwischenräumen gegebene, je 0,5 oder 0,6 g betragende Salvarsan-Infusionen fast stets Heilung erzielen, und bei sekundärer Lues muß nach Umbildung der positiven W.-R in die negative die Behandlung noch längere Zeit fortgesetzt werden.

Außer den 5 schon bekannt gegebenen Fällen von Reinfektion wurden noch weitere 5 allen Anforderungen genügende Fälle beobachtet.

F. Hell-Kiel.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XIV.

Aus der Universitäts-Hautklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor Prof. Dr. *K. Herxheimer.*)

Zur Abortivbehandlung der Syphilis[1]).

Von

Dr. K. ALTMANN,
Oberarzt der Klinik.

M. H. Aus der Frage der Behandlung der Syphilis, die ja seit der Erfindung des Salvarsans in ein ganz neues Stadium getreten ist und ganz besonders lebhaft erörtert wird, hatte sich schon ziemlich lange ein Problem herausgeschält, das seiner großen Bedeutung entsprechend immer wieder auf die verschiedenste Weise in Angriff genommen worden ist. Ausgehend von der Unzulänglichkeit der Dauererfolge der Quecksilberbehandlung versuchte man den in der gesamten Medizin so heilsam erprobten Grundsatz: „Principiis obsta" auch auf die Behandlung der Syphilis zu übertragen, also möglichst frühzeitig gegen die Krankheit vorzugehen. Diese Versuche einer Abortivbehandlung der Syphilis haben, wie Sie wissen, besonders in der Vorsalvarsanzeit, scharfe Gegner gefunden, und zwar aus mehreren Gründen, einesteils behauptete man, die Syphilis könne durch eine noch so früh einsetzende Behandlung niemals kupiert werden, sie werde nur in ihrem Verlauf gestört, die Erscheinungen treten zwar später auf, seien aber schwerer, ganz besonders hartnäckig und therapeutisch schwerer zu beeinflussen, andrerseits glauben diese Autoren, unter ihnen *Unna, Finger, v. Reiff, Neumann* u. A., daß bei solchen frühbehandelten Fällen in späteren Stadien häufiger Krankheiten des

[1]) Die Arbeit ist bereits im Frühjahr 1914 nach einem auf der Frühjahrsversammlung der Vereinigung südwestdeutscher Dermatogen (1914) erstatteten Referate fertiggestellt und aus äußeren Gründen erst jetzt veröffentlicht worden.

Digitized by Google

Nervensystems aufträten. Auf der anderen Seite aber setzten sich Autoren wie *Lassar*, *Fournier*, *Leredde*, *Pinkus*, *Wolff*, *Neißer*, *Jadassohn* u. A. entschieden für die Präventivbehandlung ein, betonten gerade den milden Verlauf der Rezidive bei abortiv behandelten Syphilitikern, leugneten einen ungünstigen Einfluß auf das Nervensystem und waren auch mit den therapeutischen Erfolgen ihrer Behandlung zufrieden.

Eine wichtige Entdeckung hat die Wagschale sehr zugunsten dieser letzteren Ansicht sinken lassen, nämlich die Entdeckung des Erregers der Syphilis durch *Schaudinn-Hoffmann*. Jetzt wo man weiß, daß es sich bei der Syphilis um eine Infektionskrankheit handelt, widerspricht es doch allem bakteriologischen Denken, daß man mit der Behandlung warten soll, bis der ganze Körper möglichst reichlich durchseucht ist, und die Infektionserreger sich an möglichst vielen Stellen festgesetzt haben. Nun wird von den Gegnern der Abortivbehandlung angeführt, daß man die Immunvorgänge durch allzu starke Einschränkung der Allgemeindurchseuchung unterdrücke. Demgegenüber muß betont werden, daß wir über den therapeutischen Wert dieser Immunvorgänge sehr wenig wissen, über den therapeutischen Wert unserer Antisyphilitika aber sehr viel.

Ich will diese Fragen nur kurz andeuten, um gleich auf das klinische Beobachtungsmaterial eingehen, von dem ja einzig und allein die Entscheidung der wichtigen Frage zu erwarten ist. Ich möchte von vornherein bemerken, daß die vorliegende Literatur nicht vollzählig erwähnt ist, sondern daß Arbeiten, die nichts Wesentliches zur Entscheidung über den Wert der Abortivbehandlung beitragen, nicht berücksichtigt sind, außerdem fehlen ältere Arbeiten, in denen die Diagnose noch nicht durch Nachweis von Spirochäten erhärtet ist, und die sich zur Kontrolle der Resultate nicht der *Wassermann*schen Reaktion bedienen. Ich werde später Gelegenheit nehmen, auf die Bedeutung der *Wassermann*schen Reaktion zur Beurteilung der Therapie zu sprechen zu kommen. Ferner habe ich Berichte aus der ersten Zeit der Salvarsananwendung nicht aufgenommen, desgleichen manche Autoren, deren Fälle zu kurze Zeit beobachtet sind, nicht erwähnt.

Was den Ausdruck Abortivbehandlung anlangt, so kann im eigentlichen Sinne nur dann von Abortivbehandlung gesprochen werden, wenn es gelingt, die Spirochäten vor dem Übergang vom lokalen Herde in die Blutbahn am Orte der Infektion zu vernichten. Daß das beim Menschen wohl kaum jemals in Frage kommen wird, ist allgemein bekannt. Das beweisen vor allem die früheren Ab-

Digitized by Google

ortivversuche mit Exzision des Primäraffektes, besonders auch die Versuche von *Hoffmann* über Verimpfung von Blut kurze Zeit nach Auftreten des Primäraffektes. Der Übergang der Spirochäten in die Blutbahn findet offenbar so ungemein früh statt, daß von einer Abortivkur im obigen Sinne kaum die Rede sein kann. Noch weniger kann davon gesprochen werden, wenn durch eine chronisch intermittierende Behandlung die *Wassermann*sche Reaktion negativ gehalten wird und klinische Erscheinungen unterdrückt werden. Wir werden deshalb dem Ausdruck Abortivbehandlung einen etwas weiteren Sinn geben müssen oder vielleicht richtiger von einer Frühbehandlung der Syphilis sprechen.

Das von mir gesammelte Material habe ich in zwei Gruppen getrennt. Die erste Gruppe umfaßt die Fälle, die ausschließlich mit Quecksilber behandelt sind, die zweite erhält die Resultate der kombinierten Salvarsan-Quecksilber-Behandlung und in geringerem Umfange die Resultate der reinen Salvarsanbehandlung.

Ich habe Wert darauf gelegt, einen möglichst ausführlichen Überblick über die Frühbehandlung mit Quecksilber zu geben, um einen Maßstab zu gewinnen, an dem wir die zweite Gruppe der Resultate messen können. Dabei ergeben sich allerdings eine große Reihe von Vergleichsschwierigkeiten. Soll man nur die Präventivversuche mit *einer* Quecksilberkur mit denen *einer* kombinierten Kur vergleichen? Ich glaube nicht, denn so lehrreich auch dieser Vergleich, wie wir sehen werden, ist, so läßt sich doch der therapeutische Aufwand einer Quecksilberkur nicht dem einer Quecksilberkur zu der noch Salvarsan kommt, gleichsetzen. Andererseits ist wieder der therapeutische Erfolg einer chronisch-intermittierenden Hg-Behandlung zeitlich anders zu bewerten, als der einer einmaligen kombinierten Kur. Das Freibleiben von klinischen Erscheinungen wird ja bei der Salvarsanbehandlung gewöhnlich von der Beendigung der Kur an gerechnet. Bei der Quecksilber-Präventivbehandlung rechnen die meisten Autoren von der Infektion oder vom Beginn der Behandlung an. Außerdem hat natürlich ein Freibleiben während einer chronisch intermittierenden Behandlung eine ganz andere Bedeutung als ein solches nach Abschluß einer Behandlung. In ersterem Falle werden die Erscheinungen und das Umschlagen der *Wassermann*schen Reaktion durch die immer wieder einsetzende Kur unterdrückt, die Infektion in einer Latenz gehalten, ohne daß man über die Verallgemeinerung der Spirochätenausbreitung irgend etwas sagen könnte. In letzterem Falle liegt bei länger fehlender Behandlung eine weit größere Wahrscheinlichkeit vor, daß es sich bei Ausbleiben von Rezidiven und

Digitized by Google

negativer Wassermann-Reaktion in der Mehrzahl der Fälle um eine wirklich gelungene Vernichtung aller Spirochäten handelt. Wir kommen auf diesen Punkt noch ausführlich zurück.

Ich habe deshalb bei wichtigeren Statistiken, soweit die zeitlichen Verhältnisse überhaupt zu entnehmen waren, den Zahlen des Autors auch zum Vergleich mit der Gruppe 2 die rezidivfreien Zeiten von der Beendigung der ersten Kur oder nach Beendigung der Gesamtbehandlung hinzugefügt.

Von einer Mitteilung der Versuche, eine Abortivbehandlung allein durch Exzision des jungen Primäraffekts zu bewirken, habe ich Abstand genommen, da die Methode absolut versagt und damit wohl endgültig aufgegeben ist. Zur Unterstützung der Allgemeinbehandlung dagegen kommt die Exzision in ausgedehntem Maße zur Anwendung. Die Gründe dafür sind die Beseitigung eines Hauptspirochätenherdes und die Verhinderung der Bildung eines Chancre redux durch im Gewebe liegengebliebene und der Vernichtung durch das Heilmittel entgangene Spirochäten.

Die Literatur über Quecksilberfrühbehandlung ist ausführlich in den *Scherber*schen Arbeiten enthalten. Ich übergehe die ersten Mitteilungen über Frühbehandlung nach der Entdeckung der Spirochaeta pallida von *Hoffmann*, *Jadassohn*, *Thalmann*, *Duhot* aus den Jahren 1906—1907, da in ihnen die *Wassermann*sche Reaktion noch nicht zur Kontrolle der Resultate herangezogen werden konnte. und erwähne als erste außerordentlich wichtige Mitteilung die von *Scherber*, der auf dem Deutschen Dermatologen-Kongreß 1908 in Frankfurt a. M. seine ersten Versuche aus der *Finger*schen Klinik mitteilte, die er dann später durch weitere Fälle und durch sehr lange Nachbeobachtungen ergänzte. Es gelang ihm, 29 Patienten 2—6 Jahre in Beobachtung zu behalten, weshalb seinen Resultaten ein ganz besonderer Wert beizumessen ist. *Scherber* tritt für möglichst frühzeitige und sehr energische chronisch intermittierende Behandlung ein. Er macht entweder energische Schmierkuren oder Spritzkuren mit Hg-sal oder grauem Öl. Die zweite Kur soll der ersten nach 4 Wochen folgen, dazwischen gibt er Jod oder Jodarsenpräparate. Im 1. Jahr fordert er 3 Kuren, im 2. 2 Hauptkuren, im 3., 4. und 5. Jahr je 1 Kur, daneben noch kürzer da ernde Nebenk ren.

Von 29 Patienten mit *negativer* Wassermann-Reaktion blieben 7 klinisch frei und Wassermann negativ und zwar

1	Fall	6	Jahre	} nach der Infektion
1	„	5	„	
2	„	4	„	
1	„	3	„	
2	„	2	„	

Welche Zeit nach Abschluß der Behandlung verflossen ist, läßt sich aus den letzten Berichten des Jahres 1913 nicht deutlich ersehen, durchschnittlich ca. 3 Jahre weniger.

Ein Fall mit schwach positiver Wassermann-Reaktion im Anfang und einer mit positiver Schwankung blieben 4 resp. 5 Jahre nach der Infektion, also schätzungsweise 1—2 Jahre nach Abschluß der Behandlung klinisch frei, die anscheinend (in den späteren Jahren) jedes Jahr nur einmal ausgeführte Wassermann-Reaktion blieb negativ. Verfasser hat also im

Digitized by Google

ganzen 31 pCt. „Heilungen" zu verzeichnen. Von den restierenden 20 Fällen ist einer unklar: „er zeigte vorübergehend Symptome nervöser Natur". 19 hatten klinische Rezidive, davon nur 2 universelle Exantheme auffallend durch Gruppierung, Bogen- und Kreisform der Effloreszenzen, die übrigen lokalisierte, meist wiederholte Rezidive. Besonders wichtig erscheint mir die Feststellung, daß die Mehrzahl der Rezidive in die Zeit nach der ersten Kur, ein kleiner Teil nach der 2. Kur, also in die ersten Monate nach der Infektion fällt. In einem Falle trat das Rezidiv nach der 3. Kur und in einem Falle 3 Jahre nach der Infektion auf. Ich komme auf diesen Fall noch zurück. Verfasser hat den Eindruck, daß, wenn das erste Jahr bei intensiverer Behandlung und zweckmäßigem Verhalten des Patienten symptomfrei vorübergegangen ist, es gelingt, bei entsprechender weiterer Behandlung den Patienten weiter frei zu erhalten.

Scherber betont, daß durch die Frühbehandlung der Verlauf der Lues gemildert wird und keinerlei maligner Verlauf der Krankheit eintritt.

Ebenfalls in günstigem Sinne über die Frühbehandlung äußert sich *Duhot* auf dem internationalen Kongreß in Budapest, er fordert Exzision des Schankers vor dem 12. Tag, Sterilisierung der Inguinaldrüsen durch Injektion von Hg-Salzen, intensive und langdauernde Kuren mit grauem Öl.

Ciuffo hat bei 10 mit Kalomel frühbehandelten Fällen 2, bei denen keine weiteren Symptome auftraten, Wassermannsche Reaktion fehlt, die Zeit der Beobachtung ist kurz. Die anderen bekamen Sekundärerscheinungen verspätet und in sehr leichter Form.

Wertvolles statistisches Material bringt *Grünfeld* bei. Er hat seine Fälle mit Exzision und chronisch intermittierenden Quecksilberkuren behandelt.

Unter 46 Fällen blieben 7 klinisch frei und Wassermann negativ, leider fehlen Angaben über die Wassermann-Reaktion vor der Behandlung, 5 von den Fällen müssen allerdings ausscheiden, da sie nur 2—6 Monate vom Beginn der Behandlung an gerechnet in Beobachtung sind, es ergeben sich also auf 41 Fälle 3 = 7,3 pCt. rezidivfreie Fälle und zwar:

1. Fall behandelt mit Exzision des Schankers, 1 Hg-Kur von 1,3 Hg-sal, freigeblieben 18 Monate nach Beendigung der Kur.

2. Fall behandelt mit Exzision, 2 Hg-Kuren, freigeblieben 7 Monate nach der letzten Kur.

3. Fall behandelt mit 4 Hg-Kuren, freigeblieben 2 Jahre nach der 1., 10 Monate nach der letzten Kur.

Vom Beginn der Behandlung an gerechnet sind diese 3 Fälle 1—3 Jahre in Beobachtung.

Von den restlichen 38 Fällen hatten 5 Wassermann-Rezidive resp. fragliche Erscheinungen, 33 klinische Rezidive. *Grünfeld* stellte ebenfalls fest, daß die Rezidive spärlicher sind, milder verlaufen und durch die Behandlung leicht beeinflußt werden.

Fasal und *Arzt* teilen in den Monatsheften für praktische Dermatologie ihre Resultate bei 27 frühbehandelten Primäraffekten mit, von denen 8 positive, 13 negative und 14 schwankende *Wassermann*sche Reaktion zeigten. Es blieben nur 3 Fälle = 11 pCt. (mit anfangs negativer Wassermann Reaktion) klinisch frei und serologisch negativ davon

1 mit 2 Kuren und Exzision des Primäraffektes 19 Monate.
1 mit 1 Kur und Exzision 30 Monate

Digitized by Google

1 mit anscheinend zahlreichen energischen Kuren (ohne Exzision) 20 Monate nach der Infektion. Angaben über die Zeit der Kuren fehlen. In den restierenden 24 Fällen bekamen 3 ein Wassermann - Rezidiv, 21 klinische Rezidive.

Wesentlich günstiger als die Resultate der beiden letzten Autoren sind die *Gennerichs*, dessen Abortivversuche besonders gut den Unterschied zwischen einer einmaligen Kur und der chronisch intermittierenden Behandlung zeigen. Mit einer Schmierkur von 144 g und 3 Kalomel-Injektionen à 0,06 wurden 24 Primäraffekte behandelt, davon blieben 2 ca. 1 Jahr lang symptomfrei, also 8,3 pCt. Ganz anders dagegen verhalten sich die Fälle, die chronisch intermittierend mit Schmierkur, Kalomel und grauem Öl behandelt wurden und zwar wurde ca. alle 2 Monate eine 2 monatige Kur vorgenommen. Die Fälle, die neben Quecksilber Atoxyl, Arsacetin oder Salvarsan erhalten hatten, habe ich ausgeschaltet.

Unter 30 Primäraffekten, wovon 9 Wassermann negativ und 18 Wassermann positiv waren, blieben 14 klinisch frei und Wassermann negativ, also etwa 50 pCt. Allerdings beträgt die Beobachtungszeit nur 6—15 Monate nach Beendigung der ersten Kur und nur ganz kurze Zeit nach Beendigung der letzten Kur. Der Rest bekam bis auf zwei klinische Rezidive. Auch hier treten diese ebenso wie bei den Fällen von *Scherber* meist in den ersten Monaten ein. Auffallend ist, daß zwischen den Fällen mit positiver und negativer Wassermann-Reaktion kaum ein Unterschied in der Zahl der Rezidive ist, eine Beobachtung, auf die ich später bei der Salvarsanbehandlung noch zurückkomme.

Eine kleine aber durch die Länge der Beobachtungszeit wertvolle Zahl von Fällen bringt *Thalmann*. Es sind im ganzen 8 Fälle, die ca. 5 Jahre in Beobachtung standen, davon ist einer klinisch frei und Wassermann negativ geblieben. Es ist wohl kaum angängig, hier eine Prozentzahl zu berechnen. Dieser Fall hatte 2 Schmierkuren gemacht. Sehr wichtig sind zwei Fälle, die 4½—5 Jahre klinisch frei blieben und bei denen erst nach 4½—5 Jahren ein Umschlag der *Wassermann*schen Reaktion konstatiert wurde. Allerdings ist die *Wassermannsche* Reaktion sehr selten, in dem einen Fall nur einmal, im anderen zweimal ausgeführt worden. Es liegt also meines Erachtens kein Beweis vor, daß der Umschlag tatsächlich erst so spät aufgetreten ist.

Ungünstig sind die Resultate von *Boas*, der allerdings nichts Näheres über die Art der Quecksilberbehandlung angibt.

Bei 21 Fällen, wovon 8 negative und 13 positive *Wassermann*sche Reaktion aufwiesen, traten überall nach 1—5 Monaten klinische Rezidive auf.

Oppenheim hat bei *5* mit Exzision und einer Hg-Kur behandelten Fällen 4 klinische Rezidive. Der 5. Fall ist nur 2 Monate beobachtet.

Müller hat bei *10* Fällen mit negativer *Wassermann*scher Reaktion, die chronisch intermittierend behandelt wurden und 2 Jahre beobachtet sind, *3* die klinisch und serologisch gesund blieben. Von den übrigen 7 zeigten 4 sehr hartnäckige Rezidive bei dauernd positiver *Wassermann*scher Reaktion, sie wurden bis auf einen erst nach 2 Salvarsan-Injektionen symptomfrei und Wassermann negativ.

Lier behielt mit einer Kur von 10 Kalomel- oder 10 Hg-sal-Injektionen, von 10 Patienten, wovon 6 negative, 4 positive *Wassermann*sche Reaktion

Digitized by Google

hatten, nur einen 9 Monate lang rezidivfrei und Wassermann negativ. 8 bekamen klinische, einer ein Wassermann-Rezidiv.

Wenn ich die Resultate der Hg-Abortivbehandlung kurz zusammenfasse, so muß zunächst festgestellt werden, daß sämtliche Versuche, mit *einer* Quecksilberkur die Verallgemeinerung der Seuche aufzuhalten, in der übergroßen Mehrzahl der Fälle fehlschlagen. Günstiger sind die Erfolge einer chronisch intermittierenden Behandlung. So erzielt *Scherber* 31 pCt., *Fasal* und *Arzt* 11 pCt., *Grünfeld* 7,3 pCt., *Gennerich* 50 pCt. Dabei muß man berücksichtigen, daß *Scherber* und *Gennerich* eine ganz außerordentliche eingreifende Behandlung durchgeführt haben, und daß die Fälle des letztgenannten Autors zu kurze Zeit beobachtet sind; eigentlich stehen sie fast dauernd in Behandlung.

Besonders hervorgehoben muß werden, daß sich beiden genannten Autoren irgend welche Nachteile der Präventivbehandlung nicht ergeben haben, daß im Gegensatz zu den Behauptungen der Gegner der Frühbehandlung die nach Abortivkuren auftretenden Rezidive leichter, weniger allgemein und bis auf geringe Ausnahmen therapeutisch nicht schwerer angreifbar sind, als gewöhnlich. Zeitlich verschieben sich die Rezidive nicht sehr bedeutend, es muß festgestellt werden, daß die kritische Zeit für die Rückfälle der 3.—6. Monat nach der Infektion ist, spärlicher schon sind die Rückfälle vom 6.—9. Monat und nur ein kleiner Bruchteil fällt jenseits dieses Zeitraums. So gibt *Mulzer* an, daß er nach 1½ jährigem Freibleiben Sekundärerscheinungen auftreten sah, *Scherber* beobachtete ein Rezidiv nach 3 Jahren, *Thalmann* je eines nach 4½—5 Jahren. Wie ich schon hervorhob, ist in den letzteren Fällen ein Beweis, daß das Rezidiv tatsächlich nicht schon früher eingetreten ist, nicht vorhanden.

Ich gehe nun zu der Abortivbehandlung mit *Salvarsan* oder *Salvarsan-Quecksilber* über. Es ist natürlich, daß das vorliegende Material sehr wenig einheitlich ist, besonders in Bezug auf die Behandlung, die in Zahl und Anwendungsart des neuen Mittels konform der erst allmählich gewonnenen Erfahrung gewechselt hat. Es ist das nicht so verwunderlich, wenn man bedenkt, daß es beim Quecksilber Jahrhunderte gedauert hat, bis die jetzige Methodik sich aus einem Wust von Ungeheuerlichkeiten herausgeschält hat. Und wie verschiedenartig sind die Methoden der Quecksilbertherapie auch heute noch. Dem Salvarsan kam es in einer Beziehung entschieden zu gute, daß bereits ein ausgezeichnetes Antisyphilitikum vorhanden war. Gerade durch den notwendigen Kampf des besseren neuen mit dem guten alten ist die Kenntnis des neuen Mittels außer

Digitized by Google

ordentlich schnell gefördert worden, und erfreulicherweise ist in diesem Falle das Bessere nicht der Feind des Guten geworden, sondern beide sind gegen den gemeinsamen Feind, die Syphilis, vereinigt worden.

Es ist in der ersten Zeit gegen die Kombination beider Mittel ins Feld geführt worden, daß dadurch ein Urteil über das neue Mittel erschwert sei. Dagegen wird mit Recht geltend gemacht, daß, wenn die Kombination mehr leiste als das Hg allein, dieses Plus auf Konto des Salvarsans zu setzen sei. Es liegen übrigens auch vergleichende Statistiken vor, die die Wirkung von Salvarsan und Quecksilber einzeln und in Kombination vorführen. So z. B. die der englischen Militärärzte *Gibbard*, *Harrison*, und *Cave*. Die Quecksilberbehandlung bestand in chronisch-intermittierender Applikation von Hg-Creme, die Salvarsanbehandlung in 1—4 intravenösen Injektionen, die kombinierte Kur in 2 intravenösen Salvarsan-Injektionen und 9 Hg-Injektionen.

Unter 38 mit Hg allein behandelten Fällen sind 36 Rezidive, unter 24 mit Salvarsan allein behandelten Fällen ist 1 Rezidiv und unter 40 kombiniert behandelten Fällen 1 Rezidiv.

Die Beobachtungszeit beträgt beim Salvarsan in 40 Fällen 6—12 Monate, in 24 Fällen 12—23 Monate.

Unter 5 nur mit einer intramuskulären Injektion behandelten Primäraffekten ist 1 Rezidiv.

Nur mit Salvarsan hat *Werther* 8 Fälle von Primäraffekt behandelt, denen er in 2 Injektionen 0,9—1,4 g Salvarsan gab, sie blieben alle 3 bis 6 Monate klinisch frei und Wassermann negativ.

Ausführlicher mitgeteilt sind die Fälle von *Géronne* und *Guttmann*, die ebenfalls zum größten Teil ohne Quecksilber mit 1—3 intravenösen Salvarsaninjektionen behandelt sind. Von 20 Primäraffekten *mit negativer Wassermannscher Reaktion* blieben 17 symptomfrei und Wassermann negativ = 85 pCt. Davon sind allerdings 8 Fälle nur 3—6 Monate beobachtet, 9 Fälle 8½—15 Monate nach Beendigung der Kur. Wichtig ist die Zeit des Eintritts der Rezidive, die in den 3 Fällen 3½—6 Wochen betrug (2 Reinduration, 1 Sekundärerscheinungen). Unter *17 Fällen mit positiver Wassermannscher Reaktion* blieben nur 8 = 47 pCt. symptomfrei und Wassermann negativ und zwar einer 5, zwei 6, zwei 9, drei 12, einer 15 Monate. Die Rezidive, meist klinischer Natur, treten 4—6 Monate nach Beendigung der Kur ein. Interessant ist die Gegenüberstellung von 17 von *Guttmann* mit Hg behandelten Primäraffekten, von denen 14 klinische Rezidive bekamen.

Auch *Boas* gibt eine Gegenüberstellung von Abortivbehandlung mit Quecksilber und Salvarsan.

Bei Hg-Behandlung (1 Kur) hatte *Boas*, wie bereits im ersten Teil des Referats erwähnt, in 21 Fällen 100 pCt. Rezidive, nach 1—5 Monaten, bei reiner Salvarsanbehandlung (1 × 0,6 intramuskulär und 1 × 0,4 intravenös) blieben von 20 Fällen mit negativer *Wassermann*scher Reaktion sämtliche frei und Wassermann negativ und zwar 6—18 Monate = 100 pCt.

Von 14 Fällen mit positiver *Wassermann*scher Reaktion blieben 11 „geheilt" und zwar 6—15 Monate = ca. 78 pCt.

Die Rezidive, wovon 2 klinisch, eines serologisch war, traten nach 2 bis 3 Monaten auf.

Digitized by Google

Daß selbst die Wirkung einer einzigen Salvarsaninjektion im Primärstadium bei noch negativer *Wassermann*scher Reaktion sehr intensiv ist, zeigen die Resultate von *Müller* aus der *Finger*schen Klinik.

Von 50 Primäraffekten mit negativer *Wassermann*scher Reaktion blieben nach 1 intravenöser Salvarsaninjektion 48 = 96 pCt. 6—12 Monate frei, nur 2 bekamen Rezidive. Schlechter war die Wirkung einer intramuskulären Injektion, wobei fast die Hälfte ein Wassermann-Rezidiv bekam.

Von 73 Primäraffekten mit positiver *Wassermann*scher Reaktion blieben bei einer Injektion immerhin die Hälfte = 50 pCt. klinisch frei und Wassermann negativ.

Ich finde, daß das bei einer Injektion alles Mögliche ist.

Ebenfalls nur mit einer Salvarsaninfusion sind 35 Primäraffekte von *Klingmüller* behandelt worden.

17 hatten negative, 18 bereits positive *Wassermann*sche Reaktion.

Bei ersteren beobachtete *Klingmüller* 6 Rezidive = 65 pCt. „Heilungen", bei letzteren 11 Rezidive = 37 pCt. „Heilungen".

Das gleiche gilt für die Fälle von *Fielitz*, der 27 Primäraffekte einmal mit 0,4—0,6 Salvarsan injizierte, davon blieben 18 rezidivfrei. Die Beobachtungszeiten sind kurz.

Die folgenden statistischen Mitteilungen geben alle Resultate kombinierter Behandlung.

Arning hat bei 45 Primäraffekten keine Rezidive, Angaben über die *Wassermann*sche Reaktion vor der Behandlung fehlen. Die Beobachtungszeit beträgt nur 4—11 Monate. Die Behandlung bestand in 1 intramuskulären Salvarsan-Injektion in saurer Lösung, der nach 10 Tagen eine intravenöse folgte, gleichzeitig Schmierkur.

Ungefähr die gleiche Stärke der Behandlung, soweit sie sich nicht auf die Anordnung, sondern nur auf die Zahl der Salvarsaninjektionen in Verbindung mit einer Hg-Kur bezieht, haben auch die folgenden Autoren.

Voß hat bei 11 Primäraffekten mit negativer *Wassermann*scher Reaktion in 7—16 Monaten kein Rezidiv beobachtet. Bei Fällen mit positiver *Wassermann*scher Reaktion sind die Resultate des Verfassers schlechte, die Behandlung ist sehr auseinandergezogen.

Müllern-Aspegren gab meist 2 mal Salvarsan und 10 Injektionen Hg-sal. Er hat auf 23 Primäraffekte, von denen 13 negative, 10 positive *Wassermann*sche Reaktion, hatten, 3 Rezidive, die auffallenderweise sich unter den Fällen mit negativer *Wassermann*scher Reaktion befinden. Allerdings hatten 2 davon unvollständige Kuren gemacht, er hat, selbst wenn man diese mitzählt, 87 pCt. Heilungen.

Die Beobachtungszeit beträgt 12—29 Monate.

Sehr erfreulich sind die Resultate von *Hugo Müller*, sie sind besonders beachtenswert durch den Vergleich, den der Autor mit seinen Hg-Abortivkuren gibt, die bereits oben erwähnt sind, von 10 Fällen mit negativer *Wassermann*scher Reaktion, die chronisch intermittierend mit Hg behandelt wurden, blieben nur 3 klinisch und serologisch gesund.

Ganz anders beim Salvarsan (2 × 0,5 Salvarsan intravenös + Kalomel)

Von 39 Primäraffekten mit aktiv und inaktiv negativer *Wassermann*scher Reaktion blieben alle = 100 pCt. 9—12 Monate gesund. Von 9 Fällen mit inaktiv negativer, aktiv positiver *Wassermann*scher Reaktion bekamen zwei Rezidive, von 7 Fällen mit positiver *Wassermann*scher Reaktion vier.

Digitized by Google

Müller verzichtet daher auf die Abortivbehandlung der Primäraffekte mit positiver *Wassermann*scher Reaktion, die er ebenso wie *Rissom* in dieser Beziehung dem Sekundärstadium gleich setzt.

Wir werden sehen, daß sich die Verhältnisse bei stärkerer Behandlung hinreichend zugunsten der positiv reagierenden Fälle verschieben, so daß auch bei ihnen eine Abortivbehandlung durchaus zu empfehlen ist.

Rissom, der zweimal Salvarsan intravenös mit zwischengeschalteter Schmierkur zu 150 g gibt, hat ebenfalls einen starken Unterschied in den Erfolgen bei Wassermann negativen und positiven Fällen.

Mit sehr geringen Dosen behandelt sind die Fälle von *Kannengießer*, die Resultate sind dementsprechend.

Fabry und *Jerzycki* haben bei Behandlung mit 1 oder 2 Salvarsaninjektionen ohne Hg unter 29 Primäraffekten 15 Rezidive, bei 1 oder 2 Salvarsaninjektionen + Hg unter 21 Primäraffekten kein Rezidiv.

Freund, der, wenn irgend möglich, die Exzision des Primäraffektes vornimmt, gibt 2 mal Salvarsan mit zwischengeschalteter 3—4 wöchiger Hg-Kur. Unter 17 Fällen, deren Sklerosen nicht über 4 Wochen alt waren, hat er 3 Rezidive, die die Fälle mit den ältesten Sklerosen betrafen, wo also wahrscheinlich *Wassermann*sche Reaktion schon positiv war, die Rezidive traten nach 2—6 Monaten auf. Von den 14 freien Fällen = 82 pCt. sind fünf 18 Monate, zwei 17, einer 13, einer 10, drei 7 und einer 5 Monate beobachtet, also recht schöne Resultate.

Berger gibt als erste der beiden Salvarsandosen 0,6, dann schließt er eine Schmierkur von 5,0 pro die an, der nach 14 Tagen eine Injektion von 0,6 oder 0,3 Salvarsan folgt. Darauf Beendigung der Schmierkur bis 120 oder 150 g. Er erzielte bei Primäraffekten in 85 pCt. negative *Wassermann*sche Reaktion und Freibleiben von Symptomen und seine Rezidive sind sämtlich Wassermannrezidive. Beobachtungszeit 16—22 Monate. Auf die 2 bis 10 Monate beobachteten Fälle gehe ich hier nicht ein. Trotz der günstigen Resultate tritt Verfasser vorsichtshalber für eine weitere chronisch-intermittierende Behandlung ein. Er empfiehlt besonders die Schmierkur.

Weiteres statistisches Material über Resultate, die mit nur 2 Salvarsaninfusionen mit dazwischenliegender Hg-Kur (Verfasser gibt nur 0,3—0,5 Kalomel) liefert *Hecht*. Er hat bei Primäraffekten mit negativer *Wassermann*scher Reaktion 90 pCt. Heilungen. Bei Primäraffekten mit positiver *Wassermann*scher Reaktion 64 pCt. Im ganzen waren es 50 Fälle, die 4—16 Monate nach Abschluß der Behandlung beobachtet wurden. Die Rezidive traten nach sehr kurzer Zeit, meistens nach 2—4 Monaten auf.

Mit Neosalvarsan und Quecksilber sind die Fälle von *Lier* behandelt, der zunächst 2 Injektionen von Hg-Salicyl gibt, dann 2 Injektionen von Neosalvarsan hintereinander mit kurzem Zwischenraum. sowie eine in der Mitte und eine am Ende der fortgesetzten Hg-Salicyl-Kur. Von 34 Fällen, von denen 15 negative, 3 positive, 3 „Spur positive" *Wassermann*sche Reaktion hatten und der Rest vorher nicht untersucht ist, blieben 27 = 80 pCt. klinisch und serologisch frei, davon sind 4 über 6 Monate, 23 ½—1½ Jahre in Beobachtung. Von den 7 Rezidiven waren 4 mit im Anfang positiver *Wassermann*scher Reaktion, 2 mit anfangs negativer *Wassermann*scher Reaktion, 1 war vor Beginn der Behandlung nicht untersucht.

In ähnlicher Weise wie *Lier* behandelt auch *Kerl*. In seinen Tabellen sind anscheinend die nur mit Salvarsan und die kombiniert behandelten

Digitized by Google

Fälle zusammengezogen. Die Resultate dieser Tabellen und die Schlußfolgerungen die der Autor aus ihnen zieht, sind mir besonders wichtig.

Kerl erhielt bei der etwas schwächeren Altsalvarsanbehandlung bei Wassermann negativen Fällen 26 pCt. Rezidive, bei Wassermann positiven Fällen 61 pCt. Rezidive. Bei energischer Neosalvarsanbehandlung in Wassermann positiven Fällen nur 14 pCt. (gegen 61), dagegen in Wassermann negativen Fällen 33 pCt. (gegen 26) Rezidive. Das ist natürlich ein ganz auffallendes Resultat, das mit allen bisherigen Angaben in Widerspruch steht, er erklärt es damit, daß bei den Patienten mit positiver Serumreaktion bei denen schon eine stärkere Propagierung der Spirochäten stattgefunden hat, durch die bei der Abtötung gebildeten Antigene eine stärkere Bildung, von Antikörpern erzeugt würde, die ihrerseits heilend auf die Infektion einwirken. Wenn das richtig wäre, dann müßten die Resultate doch auch bei den anderen Autoren beobachtet worden sein, die Wassermann positive und negative Fälle behandelt haben, nicht bloß bei den 7 Fällen des Autors. Der Grund ist einfach der, daß man auf 7 resp. 9 Fälle, um die es sich bei *Kerl* handelt, keine Prozentzahl berechnen kann. Da, wo er mit etwas größeren absoluten Zahlen arbeitet, stimmen seine Erfahrungen bis auf die Tatsache, daß sie ungünstiger sind, mit denen anderer Autoren überein. Besonders wichtig ist die Feststellung, daß *Kerl* bei schwacher Behandlung insgesamt 41 pCt. Rezidive, bei kräftigerer nur 28 pCt. hatte.

Die Rezidive treten in 85 pCt. im Laufe des ersten Jahres auf, doch wurde in 5 Fällen (15 pCt.) noch nach 13—25 Monaten Rückfälle konstatiert. Der Autor spricht sich nach seinen Erfahrungen dafür aus, daß es zweckmäßig sei, nach kurzem Intervall der ersten eine zweite Kur folgen zu lassen.

Die bisher genannten Autoren verwenden, wie wir gesehen haben, kleine Salvarsandosen, meistenteils zwei Injektionen und es ist überaus interessant zu sehen, wie übereinstimmend im großen und ganzen ihre Resultate in der Präventivbehandlung sind, wenn man von denen *Kerls* absieht. Besonders gemeinsam ist ihnen die wesentliche Verschlechterung der Erfolge bei Patienten mit bereits positiver Wassermann-Reaktion.

Ich komme nun zu denjenigen Autoren, die neben dem Quecksilber größere Salvarsandosen geben. Bereits bei *Kerl* ist die Verbesserung der Prognose Wassermann positiver Fälle bei energischer Behandlung von 59 pCt. auf 75 pCt. rezidivfreier Patienten festzustellen. Ganz wesentlich übertroffen werden diese Resultate aber von *Almquist*. Dieser Autor behandelt recht energisch. Er gibt 2 kombinierte Kuren in 6—8 wöchigem Abstande; jede besteht aus etwa 4 intravenösen Salvarsaninjektionen à 0,4—0,6 intravenös neben 7 Injektionen 45 pCt. Mercuriolöl à 0,10—0,15. Unter 83 Fällen, die fast sämtlich vor Beginn der Behandlung positive Wassermann-Reaktion zeigten, wurden nur 2 Rezidive beobachtet, das entspräche also mehr als 97 pCt. „Heilungen", ein ganz außerordentliches Resultat. Die beiden Rezidive traten vor dem 9. Monat ein, nach dieser Zeit hat *Almquist* keine Rückfälle mehr beobachtet. Die Resultate mit Neosalvarsan sind, da sie noch nicht älter als 5 Monate sind, noch nicht zu beurteilen. Doch zieht der Autor das Neosalvarsan vor, von dem er übrigens die große

Digitized by Google

Menge von 6—11 g gibt. Die nur mit Salvarsan oder Neosalvarsan in einmaliger Kur ohne Quecksilber erreichten Erfolge sind wesentlich schlechter.

Sehr wertvoll ist die Mitteilung von *E. Hoffmann* und zwar besonders dadurch, daß seine Fälle lange beobachtet sind, die Therapie besteht aus 4—6 Salvarsaninfusionen à 0,3—0,4 g verbunden mit einer energischen Quecksilberkur. Von 16 Primäraffekten, von denen 3 zwei Kuren gemacht hatten, blieben alle = 100 pCt. klinisch und serologisch gesund und zwar 8 Monate bis 3 Jahre. Über das Verhalten der *Wassermann*schen Reaktion vor der Behandlung liegen keine Angaben vor[1]).

Recht groß ist das Material von *Scholtz*, das er gemeinsam mit *Riebes* in der Dtsch. med. Woch. mitteilt, leider sind die 165 Primäraffekte, über die berichtet wird, nicht in Wassermann positive und negative getrennt. Doch nehme ich, ebenso wie bei *Hoffmann* an, daß wohl die angegebenen Zahlen auch die seropositiven Primärfälle enthalten, da gleich im Anschluß daran, die Sekundärfälle besprochen werden. Offenbar hat sich in den Resultaten zwischen beiden Gruppen von Primäraffekten kein Unterschied ergeben, der eine Trennung in Wassermann negative und positive Fälle erforderlich gemacht hätte. *Scholtz* geht in der Weise vor, daß er in 28 Stunden 3—4 Injektionen (Gesamtmenge 0,8—1,0 Salvarsan) gibt, daran schließt sich eine kombinierte Injektions-Inunktions-Quecksilberkur von 4—5 Wochen, darauf nochmals Salvarsan und Fortsetzung der Hg-Kur bis zu 6—8 Wochen. Von den 44 Fällen aus der Privatpraxis blieben sämtliche = 100 pCt. „geheilt" und zwar sieben 3—6 Monate, fünfzehn 6—12, sechszehn 12 bis 16 Monate. 121 poliklinische Fälle wiesen nur 83 pCt. Heilungen auf, offenbar, weil da die Behandlung unregelmäßiger durchgeführt war. Die eintretenden Rezidive fielen fast alle in die Zeit bis zum 6. Monat. Nach ¾ Jahren hat *Scholtz* bei völlig durchgeführter Kur und regelmäßiger Beobachtung keine Rezidive mehr gehabt.

Ich komme nun zu einem Material, das wohl das reichhaltigste und bestbeobachtete der Literatur ist, zu dem von *Gennerich*. Dieser Autor ist in der glücklichen Lage, daß er seine Patienten meist 3—4 Jahre lang nicht verlieren kann, und daß sie ihm zu Untersuchungszwecken jederzeit zur Verfügung stehen. Die Resultate sind überaus lehrreich, einmal ist der Unterschied verschiedenartiger Behandlungsintensität zu studieren, zweitens ist bei einem großen Teil der Fälle die Heilung durch Lumbalpunktion und provokatorische Salvarsaninfusion erhärtet. Die Fälle sind in 3 Berichtszeiträume eingeteilt. Der erste umfaßt 39 Fälle, von denen 7 positive, 18 negative und 14 negative *Wassermann*sche Reaktion mit positiver Schwankung aufwiesen. Die Behandlung bestand in 2 Salvarsandepotinjektionen von 0,5—0,6 g und 5—8 Kalomelspritzen (0,05—0,07 Hg chlorat) oder 2—3 intravenöse Salvarsaninjektionen kombiniert mit 2 bis 3 Depotinjektionen à 0,3—0,6 und 8—12 Kalomelspritzen. Rezidivfrei blieben 34 Fälle = 87 pCt. und zwar acht 3½—3¾ Jahre, vierzehn 1½ bis 2 Jahre und einer 1—1½ Jahre. Die 5 Rückfälle, von denen 2 klinisch und 3 serologisch waren, traten nach einem Zeitraum von 4½—10 Monaten auf.

Die zweite Berichtsperiode umfaßt 73 Primärfälle, von denen 19 positive, 31 negative *Wassermann*sche Reaktion und 23 positive Schwankungen

[1]) Wie ich durch persönliche Mitteilung erfuhr, zeigten 7 bei Beginn der Kur negative, 9 positive *Wassermann*sche Reaktion.

Digitized by Google

hatten. Die Behandlung bestand in gleichzeitiger Applikation von 10 bis 15 Kalomelinjektionen und 5—8 intravenösen Salvarsaninjektionen. Die Einzeldosen betrugen beim Manne 0,4—0,5 g, bei der Frau 0,2—0,3. Rezidivfrei blieben 65 Fälle = 89 pCt., davon standen sechs 3 Jahre, dreizehn 2¾, neun 2½, vierzehn 2¼ und vier 1¾ Jahre in Beobachtung. Von den 8 Rezidiven, die im 3.—11. Monat nach der Behandlung auftraten, bekam einer eine Reinduration und 7 positive *Wassermann*sche Reaktion, 5 von den 8 Fällen hatten vor Beginn der Behandlung positive *Wassermann*sche Reaktion gehabt.

In der dritten Berichtsperide wurden 92 Primäraffekte behandelt und zwar mit 15 Kalomel- und 6—8 Salvarsaninjektionen. 23 hatten positive, 41 negative und 29 negative *Wassermann*sche Reaktion mit positiver Schwankung. Rezidivfrei blieben 89 Fälle = 97 pCt. und zwar 24: 2 Jahre, 13: 1¾, 25: 1½, 7: 1¼ und 19: 1 Jahr. Von den 3 Rezidiven trat eines nach 6 Monaten auf, es handelte sich um einen seropositiven Fall, bei dem die *Wassermann*sche Reaktion wieder positiv wurde. Die beiden anderen betrafen seronegative Fälle, bei denen sich 4 resp. 7 Monate nach der Kur geringe Liquorveränderungen zeigten.

Wir sehen also mit fortlaufender Behandlungsintensität auch die Erfolge fortschreiten, bis sie zuletzt die 97 pCt. des 3. Berichtsjahres erreichen. Da in diesen Zahlen auch die Wassermann positiven Fälle enthalten sind, so bedeutet das einen ganz außerordentlichen Erfolg, der um so höher anzusetzen ist, als er durch die lange Dauer der Beobachtung und durch die Untersuchung des Liquors fast zur Gewißheit gesteigert wird. Dabei fällt noch die zeitliche Beobachtung der Rezidive ins Gewicht, die auch bei dieser energischen Behandlung durchaus komform der der übrigen Autoren ist. 90 pCt. traten bis zum 9. Monat nach der Kur, 10 pCt. im 9.—12. Monat auf, darüber hinaus bis zu 3¾ Jahren keine mehr. Diese Feststellung scheint mir besonders wichtig. Ein Unterschied in der Zahl der Rückfälle bei seropositiven und negativen Primäraffekten ist in dem Bericht *Gennerichs* über Salvarsanbehandlung (Berlin 1911), in dem auch wesentlich weniger intensiv behandelte Fälle enthalten sind, noch sehr deutlich, dort finden sich bei 52 seronegativen Fällen 3 Rezidive, bei 16 seropositiven dagegen 5, ein Resultat, das sich, wie die späteren Resultate zeigen, wesentlich zugunsten der Fälle mit bereits positiver *Wassermann*scher Reaktion verschiebt.

Die gleiche Erfahrung, daß bei genügender Behandlung die Chancen der Abortivbehandlung der Primäraffekte mit positiver *Wassermann*scher Reaktion kaum schlechter sind als bei den Primäraffekten mit negativer Reaktion, haben auch wir an dem Material unserer Klinik gemacht.

Von über 300 Primäraffekten ist es mir nur gelungen, 81 Fälle in längerer Beobachtung und Kontrolle zu erhalten. Von diesen 81 Fällen sind 65 1—4 Jahre zu regelmäßigen Untersuchungen gekommen.

Unsere Behandlung bestand bei den älteren Fällen in 2—3 Salvarsaninjektionen à 0,4—0,5, nur zum Teil kombiniert mit Hg, auch ist von älteren Fällen einer, der nur eine intramuskuläre Injektion erhalten hat.

Später bestand die Therapie in 4—6 Salvarsaninfusionen und einer Quecksilberkur von 8—12 Injektionen von Hydrargyrum salicylicum.

Digitized by Google

Daneben wurde in seltenen Fällen der Primäraffekt exzidiert, sonst stets lokal mit Kalomel oder der *Neißer*schen Sublimatsalbe behandelt. Die Resultate sind folgende:

Unter 81 Primäraffekten, von denen 40 negative, 33 positive, 6 fragliche *Wassermann*sche Reaktion hatten und 2 vor der Behandlung nicht untersucht waren, wurden 4 Rezidive beobachtet, davon 3 klinische und 1 Wassermann-Rezidiv. Es blieben also 77 = 95 pCt. rezidivfrei. Dabei ergibt sich kaum ein Unterschied zwischen seropositiven und seronegativen Fällen, denn wir fanden unter 33 Patienten mit positiver *Wassermann*scher Reaktion 2 klinische Rezidive, unter 40 Patienten mit negativer *Wassermann*scher Reaktion 1 klinisches und 1 Wassermann-Rezidiv. Hieraus eine differente Prozentzahl zu berechnen, ist wohl nicht angängig. Gemeinsam ist den 4 Fällen die Tatsache, daß sie die Kur unvollständig gemacht hatten. So hatte von den klinischen Rezidivfällen der eine 1,6 Salvarsan und 0,45 Hg-Salicyl. erhalten, der andere 2,2 Salvarsan und 0,65 Hg-Salicyl., letzterer kam nach 9, ersterer nach 8½ Monaten mit Exanthem von Rezidivcharakter wieder. Der Dritte hatte 1,4 Salvarsan ohne Quecksilber erhalten, und wies nach 7 Monaten Plaques und Papeln auf der Zunge auf. Das Wassermann-Rezidiv wurde gelegentlich einer Kontrolluntersuchung nach 4 Monaten entdeckt. Dieser Fall hatte 1,4 Salvarsan und 0,05 Hg-Salicyl halten. Die Rezidive traten also auch bei unseren Fällen in Übereinstimmung mit den meisten anderen Autoren im ersten Jahr nach Abschluß der Behandlung auf. Nach dem 9. Monat haben wir Rückfälle nicht mehr gesehen.

Von den 77 klinisch und serologisch rezidivfrei gebliebenen Fällen sind 65 über 1 Jahr, 39 über 1½ Jahre und 20 über 2 Jahre beobachtet. Über die zeitlichen Verhältnisse gibt die folgende Tabelle 1 genaueren Aufschluß.

Tabelle 1.

Dauer der Beobachtung Monate	„Geheilt"	Klinisch. Rezidiv	Wassermann Rezidiv	Summe
6—9	8	3	1	12
über 9—11	4	—	—	4
12—18	26	—	—	26
über 18—24	19	—	—	19
über 24—30	7	—	—	7
über 30—36	8	—	—	8
über 36—47	5	—	—	5
Summe	77	3	1	81

Ich glaube, daß diese ausgezeichneten Resultate der energischen Therapie zu verdanken sind, wobei allerdings hervorgehoben werden muß, daß oft schon ganz geringe Dosen von Salvarsan zur Kupierung der Syphilis zu genügen scheinen.

Wenn wir das gesamte hier zusammengestellte Material über-

Digitized by Google

blicken, so muß zunächst festgestellt werden, daß die Präventivbehandlung der Syphilis mit Salvarsan, besonders in Kombination mit Quecksilber Erfolge aufzuweisen hat, wie sie niemals zuvor erzielt wurden. Selbst die Resultate der eingreifendsten und über Jahre sich erstreckenden chronisch-intermittierenden Behandlung reichen nicht entfernt an die einer einzigen kombinierten Kur. Es ist also durchaus unzutreffend, wenn immer wieder von einzelnen Autoren behauptet wird, daß der Hauptanteil an den Erfolgen kombinierter Kuren der jetzt viel energischeren Hg-Medikation zugeschrieben werden müsse. Diesem Einwand ist auch längst von Syphilidologen, die reiche Erfahrungen über energische Quecksilberbehandlung besitzen, z. B. von *Neißer*, *Hoffmann*, *Gennerich* u. A. entgegengetreten worden, und ich brauche nur auf die angeführten Statistiken von *Scherber*, *Gennerich*, *Thalmann* hinzuweisen, die Quecksilber-Kuren angewandt haben, die man wohl kaum mehr steigern kann, und ihnen unsere Statistik entgegenzuhalten, in der oft ganz außerordentlich geringe Quecksilbermengen neben dem Salvarsan gegeben wurden, um die Hinfälligkeit dieses Einwandes zu demonstrieren. Damit aber ergibt sich von selbst die Forderung, jeden Primäraffekt mit Salvarsan und Quecksilber zu behandeln. Die Behandlung soll so früh wie möglich einsetzen, denn es gilt ja, der Ausstreuung des Giftes möglichst vorzubeugen, und wie früh diese Verallgemeinerung stattfindet, haben wir vorher erörtert. Wir sind ja in der glücklichen Lage in den meisten Fällen durch Nachweis der Spirochaete pallida die Diagnose sehr früh zu stellen.

Der Vorschlag *Neißers*, jedes auch nur verdächtige Ulcus als Primäraffekt zu behandeln, hat bisher wenig Anhänger gefunden, so nahe einem dieses Vorgehen auch gelegt wird durch diejenigen Fälle, wo bei einem unsicheren Ulcus die Diagnose erst gestellt wird, wenn die *Wassermann*sche Reaktion positiv geworden ist. Immerhin wird die Verantwortung, die wir damit übernehmen, einen Nichtsyphilitiker zum Syphilitiker zu machen, in den meisten Fällen zu groß sein, bindet man doch den Patienten jahrelang an den Arzt und erzeugt in ihm eine Unsicherheit, die bei manchem für das innere Gleichgewicht bedenklich werden kann.

Wie hat sich nun die Therapie im einzelnen zu gestalten? Von großer Bedeutung ist die Lokalbehandlung des Schankers und eventuell der Drüsen, die in keinem Fall unterlassen werden sollte. Diese Lokalbehandlung geschieht, wo es möglich ist, am sichersten durch die Exzision, sonst durch eine der üblichen Quecksilberpräparate Kalomel, Emplastrum hydrargyri oder die *Neißer*sche

Digitized by Google

Sublimatsalbe. Man wird auf diese Weise mancher Reinduration vorbeugen können.

Was die Allgemeinbehandlung anlangt, so muß zunächst festgestellt werden, daß die zuerst von *E. Hoffmann* empfohlene *Kombination von Salvarsan und Quecksilber* entschieden die günstigsten Erfolge aufzuweisen hat, weshalb sich auch die weitaus größte Zahl der Autoren ihr zugewandt hat. Die Gefahren, die *Wechselmann* in dieser Kombination erblickt, lassen sich bei vorsichtiger Dosierung nicht nur des Salvarsans, sondern auch des Quecksilbers und genauer Kontrolle des Urins fernhalten. Sehr wichtig für eine erfolgreiche Therapie ist die Frage der Dosierung. Daß eine einzelne Salvarsaninjektion — obwohl auch mit ihr, wie die Statistik von *Moldovan*, *Klingmüller*, *Müller* u. a. zeigt, recht schöne Resultate erzielt werden — in den meisten Fällen zur Kupierung der Syphilis nicht ausreicht, dürfte feststehen. Dagegen hat sich, wie wir gesehen haben, die Anwendung zweier intravenöser Salvarsaninfusionen am Anfang und Ende einer Quecksilberkur, eventuell unter Zufügung einer dritten in der Mitte der Kur, sehr viele Freunde erworben. Es muß zugegeben werden, daß die damit erzielten Erfolge ausgezeichnet sind, ich brauche nur auf die oben erwähnten Statistiken zu verweisen. Ebenso sicher aber ist, daß diese Dosierung nur für Fälle ausreicht, die noch negative *Wassermann*sche Reaktion haben. Bei seropositiven Primäraffekten sind die Erfolge nicht so gut. Außerdem besteht, wie die Erfahrungen von *Hugo Müller* lehren, ebenso wie bei verzettelten Dosen in der Sekundärzeit die Gefahr einer Sterilisatio fere completa, die zur Entwicklung von unangenehmen Monorezidiven führen kann, die abgesehen von ihrem expansiven Charakter häufig an den Hirnnerven lokalisiert als Neurorezidive in die Erscheinung treten. *Müller* schaltet deshalb die Patienten mit positiver *Wassermann*scher Reaktion im Primärstadium von der Abortivtherapie aus. Haben wir das wirklich nötig, die große Chance, die uns das Salvarsan in der Primärperiode giebt, auch nur bei einem Teil der Fälle aus der Hand zu geben? Ich glaube das unbedingt verneinen zu müssen und brauche mich da neben unseren eigenen Erfahrungen, auf die von *Almquist* und *Gennerich* zu berufen, denen wohl auch die von *Hoffmann* und *Scholtz* zugezählt werden müssen, die bei ihren ausgezeichneten Resultaten nichts von einem Unterschied zwischen seropositiven und negativen Fällen erwähnen. Es geht aus diesen Statistiken klar hervor, daß mit zunehmender Behandlungsintensität die Chancen der Kupierung der Syphilis bei Primäraffekten mit positiver und negativer *Wassermann*scher Reaktion annähernd

Digitized by Google

gleich gut sind. Des weiteren ergibt sich aus den Mitteilungen der eben genannten Autoren und aus unseren eigenen Erfahrungen bei Primär- und Sekundärfällen, daß mit zunehmender Behandlungsstärke die Neurorezidive verschwinden. Wir haben in den letzten 2½ Jahren *kein einziges* Neurorezidiv mehr beobachtet. Und ähnliche Beobachtungen sind an vielen anderen großen Kliniken gemacht worden.

Was die Dosierung im einzelnen anlangt, so ist zu empfehlen, bei Männern nicht über 0,4, bei Frauen nicht über 0,3 resp. entsprechende Mengen Neosalvarsan als Einzeldosis hinauszugehen. Als erste Injektion empfiehlt es sich jedenfalls, nicht über 0,2—0,3 zu gehen, dann sollen aber die nächsten Injektionen nicht zu lange hinausgezogen werden, sondern in 5—7 tägigen Intervallen folgen. Im allgemeinen genügen bei Primäraffekten 4—6 Injektionen. Bei Verwendung von Altsalvarsan, das ich auf Grund meiner gemeinsam mit *Dreyfuß* gewonnenen Erfahrungen bei der Behandlung der Liquorveränderungen dem von anderer Seite wieder mehr gerühmten Neosalvarsan für überlegen halte, kann man eventuell die beiden letzten Injektionen mit Neosalvarsan vornehmen. Auf diese Weise kann man fast stets Fluxionen, die meistens bei den letzten Infusionen aufzutreten pflegen, vermeiden. Die Fluxionen, die wir selten beobachtet haben, sind an sich ziemlich harmlos, wenn man nur bei den geringsten Anzeichen sofort die Injektion abbricht, immerhin ist ihre Vermeidung doch recht angenehm. *Hoffmann* schlägt vor, eventuell die letzten Injektionen mehr an das Ende der Kur zu verlegen, ein Vorschlag, der in manchen Fällen recht empfehlenswert ist, nur muß — wenigstens für seropositive Fälle— der größte Wert darauf gelegt werden, die *ersten* Injektionen nicht zu verzetteln.

Sehr wesentlich ist eine Kontrolle der Therapie durch die *Wassermann*sche Reaktion, das läßt sich sehr leicht erreichen, indem man bei jeder Salvarsaninfusion entweder vor dem Aufsetzen des Schlauches oder nach erfolgter Infusion aus der Punktionskanüle in einem bereit gehaltenen Röhrchen Blut auffängt. Das Maß der Therapie muß sich bei seropositiven Fällen nach dem Verhalten der *Wassermann*schen Reaktion richten. Wir geben, wenn möglich, nicht weniger als 6 und mindestens eine Injektion mehr als zur Erreichung des negativen Umschlags erforderlich war.

Als Kombinationsmittel verwenden wir fast ausschließlich das Hydrargyrum salicylicum oder, wenn das nicht gut vertragen wird, was gar nicht so selten der Fall ist, die Schmierkur. Unbedingt anzuraten ist die von *Touton* schon lange geforderte und allmählich

Digitized by Google

immer mehr geübte Quecksilbervorbehandlung. Allerdings ist es nicht nötig, mehrere Wochen vorzubehandeln, es genügen völlig 0,15—0,2 Hydrargyrum salicyl. um unangenehme *Herxheimer*sche Lokalreaktionen an empfindlichen Organen und Allgemeinreaktionen zu vermeiden. Wenigstens gilt das für das schnell resorbierbare Hydrargyrum salicylicum, bei anderen unlöslichen Präparaten oder bei Anwendung der Schmierkur dürfte eine etwas längere Vorbehandlung empfehlenswert sein. Die Allgemeinreaktionen, die bei Fällen mit klinischen Erscheinungen auf die erste Salvarsanzufuhr auftreten und durch die freiwerdenden Endotoxine der massenhaft zerfallenden Spriochäten bedingt sind, äußern sich hauptsächlich im Fieberanstieg. Neben diesem Spirochätenfieber, das durch die Vorbehandlung hintangehalten wird, können wir einen zweiten fiebererregenden und den Patienten schädigenden Faktor vermeiden, durch Ausschaltung des sogenannten Wasserfehlers. Ich gehe auf diese von den meisten Autoren anerkannte Fehlerquelle nicht ausführlich ein, sondern möchte nur unser statistisches Material, das die folgende Tabelle 2 zum Ausdruck bringt, hierzu kurz erwähnen.

Tabelle 2.

Temperatursteigerung nach intravenösen Salvarsaninjektionen	1911		1912		1913
	Fälle mit floriden Erscheinungen pCt.	vorbehandelte Fälle und Syphilis latens pCt.	Fälle mit floriden Erscheinungen pCt.	vorbehandelte Fälle und Syphilis latens pCt.	vorbehandelte Fälle und Syphilis latens pCt.
37,5°—37,9°	48	17	15	11	1,4
38 °—38,9°	23	12	7	6	0,7
39 und üb. 39°	9	4	2	1,8	0,2

Die drei Spalten der Tabelle erhalten die Temperaturanstiege in den Zeiträumen 1911, 1912 und 1913. Im ersten Jahre verwendeten wir destilliertes Wasser, aus der Apotheke, das einige Zeit vorher in verzinntem Kessel bereitet war und am Nachmittag vor der Injektion in gewöhnlichen Glasflaschen sterilisiert wurde. 1912 wurde Wasser verwendet, das am Nachmittag vorher in der Apotheke destilliert und sterilisiert war, und am Morgen nochmals sterilisiert wurde. 1913 destillierte ich das Wasser selbst in Jenaer Glas, wobei der Kühler, ebenfalls aus Jenaer Glas, alle 4 Wochen gewechselt wird, sämtliche Gefäße in denen das Wasser aufgefangen oder die Salvarsanlösung zurecht gemacht wird, sind aus

Digitized by Google

Jenaer Glas. Die Bereitung und Sterilisierung des Wassers findet erst am Morgen der Injektionen statt. Das Kochsalz wird vorher in Kölbchen aus Jenaer Glas abgewogen und im Trockenschrank bei 180° sterilisiert. Diese Maßregeln haben uns, wie die Tabelle zeigt, eine starke Abnahme der Temperatursteigerungen gebracht.[1])

Die Zahlen dieser Tabelle liefern einen absoluten Beweis für die fiebererzeugende Wirkung nicht einwandfreien Wassers. Das muß ganz entschieden hervorgehoben werden gegenüber *Wolff* und *Mulzer*, die in einem Lehrbuch für Studierende schreiben, daß nach Salvarsaninfusionen Fieber unter Schüttelfrost bis 39 und 40° und darüber so gut wie regelmäßig auftrete, und zwar soll dieses Fieber nicht nur bei florider Syphilis auftreten, wo es ja noch erklärlich wäre, sondern fast ebenso oft bei latenter Syphilis und auch bei Menschen, die an irgend einer anderen Krankheit leiden.

Es lohnt sich wohl, wenn man unsere Tabelle mit den Angaben von *Wolff* und *Mulzer* vergleicht, sich der Mühe zu unterziehen, nicht nur „grobe technische Fehler gegen die allgemeinen Regeln der ärztlichen Asepsis" zu vermeiden, sondern die Herstellung der Lösungen in der Weise vorzunehmen, wie sie von *Ehrlich* nach der Auffindung des Wasserfehlers gefordert wird.

Natürlich ist nicht jede Temperatursteigerung nach Salvarsan durch Spirochätenzerfall oder durch den Wasserfehler bedingt, auch das Mittel an sich kann Fieber hervorrufen. Wie selten das aber der Fall ist, zeigt die dritte Spalte der obigen Tabelle. Auch bei dem Quecksilber kommt ja Fieber nicht allzu selten vor. Ich erwähne als besonders krassen Fall den eines Patienten unserer Klinik, der nach einem auf einen Furunkel applizierten Quecksilberpflaster ein toxisches Exanthem mit tagelang anhaltenden Temperaturen zwischen 39° und 40° bekam. Ich habe zum Vergleich die Prozentzahl der Temperatursteigerungen nach Hg-sal. Injektionen zusammengestellt und es ergab sich Fieber über 37,5° in 11 pCt. der Fälle (gegen 1,4 pCt. beim Salvarsan), über 38° in 1,2 (gegen 0,7 pCt. beim Salvarsan).

Ich glaube, daß diese Zahlen nicht gerade zu ungunsten des Salvarsans sprechen. Freilich das Salvarsan ist ein Mittel, das subtiler gehandhabt werden muß, als das Quecksilber, aber seine

[1]) Besonders deutlich ist die Erhöhung der Giftigkeit des Salvarsans durch unreines Wasser bei Fällen mit floriden Erscheinungen: 1911 tritt bei diesen noch in 48 pCt. Fieber auf, während das 1912 nur noch in 15 pCt. der Fall ist. Ein weiterer Vergleich mit 1913 ist nicht möglich, da wir in dieser Zeit alle Fälle erst mit Quecksilber vorbehandelt haben.

Digitized by Google

Handhabung zu lernen, ist Pflicht des Arztes; Ich kann *Touton* nur voll und ganz beipflichten wenn er sagt: „Ein solches Mittel kann man nicht leichten Herzens fahren lassen, und wenn es noch häufiger unangenehme Nebenwirkungen im Gefolge hätte, als bis jetzt beim Salvarsan festgestellt sind, von denen wohl heute niemand mit Sicherheit sagen kann, ob sie prozentuarisch die des Quecksilbers übertreffen. Nein, da muß man suchen, ihre Ursachen aufzuklären und lernen, sie zu vermeiden."

Was die Wahl des Quecksilberpräparates anlangt, so haben bekanntlich eine Reihe von Autoren ganz besonders das Kalomel als Kombinationsmittel gerühmt. Wir haben es sehr selten angewandt und kommen eigentlich mit dem Hg-sal., wie unsere Resultate zeigen, recht gut aus. Überhaupt ist, wenn man reichlicher Salvarsan gibt, die Wahl des Quecksilbermittels vielleicht doch nicht so entscheidend für den Erfolg, wie es von einzelnen Autoren behauptet wird (wenigstens im Primärstadium). Bei unseren Fällen waren, wie die Tabelle zeigt, oft schon recht kleine Dosen von Quecksilber ausreichend.

Ich komme nun zur wichtigsten Frage: Was bedeutet das Freibleiben von klinischen Erscheinungen und eine so und so lange negative *Wassermann*sche Reaktion? Hier stehen sich zwei Meinungen scharf entgegen. Die eine, die schon in absehbarer Zeit die Wahrscheinlichkeit einer erreichten Sterilisation annehmen will, die andere, die glaubt, dazu erst 20—30 Jahre warten zu müssen. Ist das letztere wirklich nötig? Freilich, wenn es sich um absolute Sicherheit handelt, dann wohl, wenn wir uns aber mit einer großen Wahrscheinlichkeit begnügen, mit der wir in der Medizin ja fast stets rechnen müssen, so ist eine Heilung, glaube ich, wesentlich früher anzunehmen. Wie steht es denn mit dem Eintritt der Rezidive? Ich habe absichtlich, wo ich sie auffinden konnte, die zeitlichen Angaben der Autoren über die Rückfälle erwähnt, und wir haben gesehen, daß die weitaus größte Zahl etwa bis zum 12. Monat nach Beendigung der Kur eintritt, davon wieder über 90 pCt. bis zum 9. Monat. Nach dem ersten Jahr sind Rezidive so selten, daß sie in eine Wahrscheinlichkeitsrechnung eingestellt, diese nicht sehr verschieben, obwohl natürlich mit ihnen gerechnet werden muß. So erwähnen z. B. *Ravaut* und *Joltrain* 2 Primärfälle, wo nach reiner Salvarsanbehandlung (3 resp. 4 intravenöse Injektionen) nach 3 Jahren in dem einen Fall positiver Umschlag der *Wassermann*schen Reaktion, im anderen sekundäre Erscheinungen auftraten. Wenn immer wieder darauf hingewiesen wird, daß bei chronisch intermittierender Hg-Behandlung noch nach

Digitized by Google

1½ oder 3, es existieren auch einige Fälle nach 4—5 Jahren (*Thalmann*), noch ein Rezidiv oder positive *Wassermann*sche Reaktion auftreten kann, so sind das einmal sehr seltene Fälle, dann liegen aber auch die Verhältnisse da ganz anders. Diese Patienten befanden sich meist dauernd in Behandlung, so daß ein Rezidiv, wenn es kommen wollte, immer wieder unterdrückt wurde, und die Spirochäten in einer Latenz erhalten wurden. Außerdem sind diese Fälle auch sehr selten untersucht.

Als weitere Stütze für die Wahrscheinlichkeit einer Heilung wird die negative *Wassermann*sche Reaktion herangezogen. Ich bin stets gegen eine Überschätzung des negativen Ausfalls der Reaktion eingetreten, aber für so bedeutungslos, wie sie von einzelnen Autoren hingestellt wird, halte ich die negative Reaktion doch nicht. Freilich ein ein- oder zweimaliger negativer Ausfall sagt noch nichts. Ganz anders aber liegt der Fall, wenn dieser Ausfall mehrere Jahre lang nach Aufhören jeder Therapie in regelmäßigen Intervallen konstatiert wird. Und das ist der wunde Punkt der vorhin erwähnten Fälle aus der Quecksilberzeit, daß im Jahre vielleicht einmal die Reaktion geprüft wurde und negativ blieb, um auf einmal ein Jahr oder mehrere Jahre später positiv zu sein. Das hat natürlich gar keine Bedeutung. Ebenso wenig dürfen Einzelerfahrungen überschätzt werden, wenn z. B. dieser oder jener Autor einmal einen Fall erlebt, der nach längerem klinisch freiem Intervall plötzlich eine positive *Wassermann*sche Reaktion zeigt, hierüber können nur größere Statistiken entscheiden, und solche liegen z. B. von *Bruck* und *Müller* vor. Beide Autoren sind über die Bedeutung einer durch längere Zeit in regelmäßigen, nicht zu großen Intervallen festgestellten negativen *Wassermann*schen Reaktion einig. *Müller*, der ein sehr großes Material von 60 000 Fällen aus der *Finger*schen Klinik zusammengestellt hat, schreibt, daß es nach seinen Erfahrungen zu den allergrößten Ausnahmen gehört, daß Fälle, die 2—3 Jahre lang *wiederholt* untersucht wurden und negativ reagierten, später einen Umschlag der Reaktion bekommen. Ich habe früher auf einem weniger optimistischen Standpunkte gestanden, muß aber gestehen, daß mich die zeitliche Beobachtung der Wassermann-Rezidive, die sich z. B. auch bei Präventivbehandlung genau so verhalten wie die klinischen, d. h. in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im ersten Jahre nach Abschluß der Behandlung eintreten, der Meinung *Müllers* genähert hat.

Ich möchte unseren Standpunkt dahin präzisieren, daß, wenn ein Fall ausreichend behandelt, seine *Wassermann*sche Reaktion *vor*

Digitized by Google

Beendigung der Kur negativ geworden und 1½—2 Jahre bei *regelmäßigen* ca. 3—4 monatigen Untersuchungen negativ geblieben und der Patient klinisch frei ist von Erscheinungen, die Wahrscheinlichkeit der Heilung sehr groß ist, sie kann erhöht werden durch die Provokation und Lumbalpunktion. Diesen Standpunkt vertreten auch *Gennerich*, *Hoffmann*, *Scholtz*, *Touton* u. A.

Eine weitere Stütze für die Richtigkeit dieser Annahme sind die Reinfektionen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann. Ich möchte nur betonen, daß ich ihre Existenz für unzweifelhaft halte. Wenn es auch entschieden sehr verdienstvoll ist, auf die Notwendigkeit einer strengeren Kritik bei der Diagnose Reinfektion hinzuweisen, so ist es doch zu weit gegangen, wenn man jeden Fall von Reinfektion als Superinfektion oder „Solitärsekundäraffekt" deuten will. Das ist, glaube ich, ebenso willkürlich wie die Diagnose Reinfektion bei einer großen Anzahl zu kurz und ungenügend beobachteter Fälle der neueren Literatur, wo das Vorliegen von Rezidiven viel wahrscheinlicher ist. Wie weit wir überhaupt mit der Möglichkeit eines „Solitärsekundäraffektes" zu rechnen haben, ist äußerst zweifelhaft, ich halte die Bedenken von *R. Müller* und *Gennerich* für sehr berechtigt. Und dann warum auf einmal diese Häufung von Superinfektionen und Solitärsekundäraffekten in der Salvarsanzeit? Und gerade bei denjenigen Autoren, bei denen infolge einer besonders energischen Behandlung die Heilung der Syphilis am wahrscheinlichsten ist? Soweit sich die Diagnose Reinfektion überhaupt beweisen läßt — und es muß zugegeben werden, daß das mit absoluter Sicherheit sehr schwer sein dürfte — ist dies in den allermeisten Fällen von *Gennerich* und vielen anderen geschehen.

Wenn wir also nach abgeschlossener Präventivkur eine Heilung annehmen, so ergibt sich auch von selbst die Beantwortung der Frage, wie wir uns nach Abschluß der Kur verhalten sollen: Wir warten ab und untersuchen die Patienten regelmäßig. Nur in einem Fall würde ich zu einem anderen Vorgehen raten. Wenn nämlich bei seropositiven Fällen während der Kur die *Wassermann*sche Reaktion sehr hartnäckig der Therapie widerstanden hat, würde ich es für zweckmäßig halten, nach ca. 6 Wochen eine 2. kombinierte Kur anzuschließen. Das gleiche Vorgehen ist unbedingt zu empfehlen bei weniger energischen, nur mit 2 oder 3 Salvarsaninjektionen durchgeführten Kuren, vielleicht lassen sich auch damit gute Erfolge bei seropositiven Primäraffekten erzielen, ein Vorschlag, den z. B. auch *Touton* macht. Es dürfte gut sein, in diesem Falle die Pause nicht über 4 Wochen zu verlängern.

Digitized by Google

No.	Name	Infektion	Auftreten des Primäraffekts	Wassermann. Reaktion vor der Behandl.	Behandlung	Regelmäßig klinisch und serologisch untersucht bis	Klinisch u. serologisch „geheilt" Monate
1	Kr. K.	?	Anfang Juni 1910	—	8. VII. 1910 0,43 Salvarsan intramuskulär und 0,15 Hydr. salicyl.	10. II. 1914	47½
2	T. H.	—	—	+ ?	25. IX. 1910 0,5 intramuscul. 1. II. 1911 0,4, 26. III. 0,4 Salvarsan intravenös	22. VI. 1913	39
3	M. N.	Anfang Dez. 1910	Ende Dez. 1910	?	3. I. 1911 0,4, 13. I. 0,5, 1. II. 0,5 Salvarsan intravenös und 0,8 Hydrargyr. salicyl.	5. II. 1914	36
4	Go. P.	?	Anfang Februar 1911 an d. Unterlippe	+	25. II. 1911 0,5 intramuskulär, 6. III. 0,4 Salvarsan intravenös	6. III. 1914	36
5	Go.	15. Febr. 1911	17. Febr. Ulc. moll. das sich allmähl. induriert	+	10. III. 1911 0,4, 3. IV. 0,4 Salvarsan intravenös. 2. Kur: 6. XI. 1911 bis 5. II. 1912. 1,3 Hydrargyr. salicyl.	6. VI. 1914	37
6	M. A.	Anfang März 1911	?	—	29. III. 1910 0,4, 12. IV. 0,5, 22. IV. 0,5, 10. V. 0,5 Salvarsan intravenös	24. V. 1914	36
7	H. G.	Mitte Januar 1911	20. Jan. Ulc. moll. Anfang März P. A.	—	5. IV. 1911 0,4, 22. IV. 0,4 Salvarsan intravenös	24. VI. 1914	38
8	W. L.	?	?	—	28. IV. 1911 0,4, 12. V. 0,4, 26. VI. 0,4 Salvarsan intravenös	6. IV. 1914	34
9	R. A.	20. IV. 1911	Anfang Mai 1911	—	23. V. 1911 0,4, 31. V. 0,4, 24. VI. 0,4, 12. VIII. 0,4 Salvarsan intravenös	17. XII. 1913	28
10	F. L.	Juni 1911	?	—	10. VII. 1911 0,4, 20. VII. 0,5, 1. VIII. 0,5, 10. VIII. 0,5 Salvarsan intravenös und 1,0 Hydrargyr. sal.	2. XII. 1913	28

Digitized by Google

No.	Name	Infektion	Auftreten des Primäraffekts	Wasserm. Reaktion vor der Behandl.	Behandlung	Regelmäßig klinisch und serologisch untersucht bis	Klinisch u. serologisch gesund Monate
11	K. F.	?	?	+	2. VIII. 1911 0,4, 11. VIII. 0,5, 23. VIII. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,0 Hydrargyr. salicyl.	4. IV. 1914	31 ½
12	S. A.	?	?	—	4. IX. 1911 0,3, 11. IX. 0,5, 18. IX. 0,5 Salvarsan und 1,0 Hydrargyr. salicyl. + 0,3 Kalomel	3. I. 1913	15 ½
13	A.	Anfang Sept. 1911	?	—	21. IX, 1911 0,4, 28. IX. 0,5, 22. X. 0,5. 2. Kur: 16. V. 1912 0,4, 23. V. 0,5, 20. VI. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,6 Hydrarg. salicyl.	27. VII. 1913	13
14	H. Fr.	Anfang August 1911	Ende August	+	12. X. 1911 0,4, 19. X. 0,5, 26. X. 0,5 + 0,35 Hydrargyr. salicyl.	11. V. 1914	31
15	A. P.	Oktober 1911	?	—	28. X. 1911 0,4, 9. XI. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,2 Hydr. salicyl.	3. XII. 1912	13
16	Ha. M.	?	?	+	8. XI. 1911 0,4, 16. XI. 0,5, 23. XI. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,65 Hydrargyr. salicyl.	19. II. 1914	26
17	Gr. K.	Ende Oktob. 1911	14. XI. 1911	+	5. XII. 1911 0,4, 12. XII. 0,5, 18. XII 0,5 Salvarsan + 0,25 Hydrarg. salicyl.	15. VII. 1913	19
18	Kr. A.	?	Mitte April 1911 an der Wange	—	5. V. 1911 0,4, 12. V. 0,4 Salvarsan intravenös. 2. Kur: 17. XII. 0,5, 26. X. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,2 Hydrargyr. salicyl.	1. VI. 1915	43
19	B. F.	?	Anfang Novemb. 1911	+	6. XII. 1911 0,4, 13. XII. 0,5, 20. XII. 0,5 Salvarsan + 0.15 Hydrargyr. salicyl.	7. V. 1914	29
20	M. H.	1. XII. 1911	20. XII. 1911	—	29. XII. 1911 0,4, 6. I. 1912 0,5, 13. I. 0,5 Salvarsan und 0,15 Hydrargyr. salicyl.	6. II. 1914	25
21	I. J.	26. XII. 1911	?	+	22. I. 1912 0,4, 29. I. 0,5, 6. II. 0,5, 13. II. 0,5 + 1,25 Hydrargyr. salicyl + 0,1 Kalomel	7. VII. 1914	29

Digitized by Google

No.	Name	Infektion	Auftreten des Primäraffekts	Wasserm. Reaktion vor der Behandl.	Behandlung	Regelmäßig klinisch und serologisch untersucht bis	Klinisch u. serologisch negativ Monate
22	G. H.	?	?	—	12. II. 1912 0,4, 19. II. 0,5, 26. II. 0,5, 7. III. 0,5, 22. III. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,8 Hydrargyr. salic.	16. I. 1914	22
23	Na. G.	?	Mitte Januar 1912	+	14. II. 1912 0,4, 21. II. 0,5, 28. II. 0,5, 7. III. 0,5, 20. III. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,95 Hydrargyr. salic.	20. V. 1914	26
24	S.	1. III. 1912	?	—	13. III. 1912 0,4, 20. III. 0,5, 27. III. 0,5, 10. IV. 0,5, 23. IV. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,8 Hydrargyr salic.	27. II. 1914	22
25	K. S.	?	8. III. 1912	+	18. III. 1912 0,4, 25. III. 0,5, 1. IV. 0,5, 9. IV. 0,5, 16. IV. 0,5, 23 IV. 0,5 Salvarsan + 1,2 Hydrargyr. sal.	21. XI. 1912	7
26	R. D.	23. II. 1912	12. III. 1912	—	22. III. 1912 0,4, 26. III. 0,5, 30. III 1,0, 3. IV. 1,0 10. IV. 1,0 Neosalvarsan + 0,45 Hydrargyr. salic.	19. IV. 1913	Über 12
27	Sch. H.	Ende Februar 1912	19. III. 1912	—	28. III. 1912 0,4, 2. IV. 0,6, 6. IV. 1,0 Neosalvarsan intravenös + 0,4 Hydrargyr. salicyl.	15.XII.1913	20½
28	Go. F.	Anfang März 1912	?	—	1. IV. 1912 0,4, 6. IV. 0,6 Neosalvarsan, 11. IV. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,8 Hydrargyr. salic.	22. VII. 1913	15½
29	K. H.	?	?	+	18. III. 1912 0,4, 23. III. 0,6, 26. III. 1,0, 30. III. 1,0, 3. IV. 1,0, 9. IV. 1,0, 13. IV. 1,0, 19. IV. 1,0 26. IV. 1,0 Neosalvarsan + 1,2 Hydrarg. salic.	15. IX. 1913	16½
30	G. Chr.	?	15. III. 1912	+	17. IV. 1912 0,4, 20. IV. 0,6, 24. IV. 1,0, 30. IV. 1,0, 4. V. 1,0, 8. V. 1,0, 11. V. 1,0 Neosalvarsan + 0,7 Hydrargyr. salicyl.	7. V. 1914	23
31	K. E.	?	?	+	25. IV. 1912 0,6, 29. IV. 1,0, 3. V. 1,0, 7. V. 1,0, 11. V. 1,0, 15. V. 1,0 Neosalvarsan intravenös + 1,0 Hydrargyr. salicyl.	4. XI. 1913	18
32	Fr. K.	Ende März 1912	Anfang April 1912	—	27. IV. 1912 0,4, 4. V. 0,5, 11. V. 0,5 18. V. 0,5, 24. V. 0,5, 31. V. 0,5 Salvarsan + 1,25 Hydrargyr. salic.	18. III. 1914	21½

Digitized by Google

No.	Name	Infektion	Auftreten des Primäraffekts	Wassern. Reaktion vor der Behandl.	Behandlung	Regelmäßig klinisch und serologisch untersucht bis	Klinisch u. serologisch „geheilt" Monate
33	N. K.	23. III. 1912	7. IV. 1912	+	4. V. 1912 0,4, 11. V. 0,5, 18. V. 0,5, 28. V. 0,5, 3. VI. 0,5, 10. VI. 0,5 Salvarsan + 0,75 Hydrrg. salicyl.	2. X. 1913	16
34	G	April 1912	30. IV. 1912	—	7 V. 1912 0,4, 14. V. 0,5, 21. V. 0,5, 3 VI 0,5, 10 VI 0,5 Salvarsan intravenös + 1,0 Hydrargyr salicyl.	19. II. 1914	20
35	S. B.	23. IV. 1912	2. V. 1912	—	9. V. 1912 0,4, 13. V. 0,6, 17. V. 1,0, 21. V. 1,0, 28. V. 1,0 28. V. 1,0 Neosalvarsan + 0,5 Hydrargyr. salicyl.	29. XI. 1912	6
36	Gr. J.	?	1. V. 1912	+ ?	18. V. 1912 0,4, 22. V. 0,5, 29. V. 0,5, 3. VI. 0,5, 8. VI. 0,5, 13. VI. 0,5 Salvarsan + 0,7 Hydrargyr. salic.	12. V. 1913	11
37	Vo. J.	?	12. V. 1912	—	20. V. 1912 0,4, 24. V. 0,6, 28. V. 1,0, 2. VI. 1,0, 6. VI. 1,0, 11. VI. 1,0 Neosalvarsan + 0,6 Hydr. salicyl.	9. VI. 1914	24
38	K. Ferd.	Ende April 1912	Mitte Mai	—	22. V. 1912 0,4, 29. V. 0,5, 4. VI. 0,5 10. VI 0,5, 18. VI. 0,5, 29. VI. 0,5, Salvarsan + 0,9 Hydrarg salicyl.	12. V. 1914	23 ½
39	Schn. W.	Ende April 1912	Anfang Mai	+ ?	24. V. 1912 0,4, 1. VI. 0,5, 8. VI. 0,5, 15. VI 0,5, 22. VI. 0,5 Salvarsan	20. III. 1914	21
40	V. A.	Ende März 1912	Mitte Mai 1912	+	1. VI. 1912 0,4, 8. VI. 0,5, 15. VI. 0,5, 22. VI. 0,4, 29. VI. 0,5, 5. VII. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,7 Hydrargyr. salicyl.	7. X. 1913	15
41	H. K.	16. V. 1912	3. VI. 1912	—	14. VI. 1912 0,4, 22. VI. 0,5, 29, VI. 0,5, 6. VII. 0,5, 13. VII. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,2 Hydr. salicyl.	30. III. 1914	Über 20
42	Z. E.	?	?	—	17. VI. 1912 0,4, 24. VI. 0,5, 1. VII. 0,5, 8. VII. 0,5, 17. VII. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,45 Hydr. salicyl.	11. V. 1912	22

Digitized by Google

No.	Name	Infektion	Auftreten des Primäraffekts	Wasserm. Reaktion vor der Behandl.	Behandlung	Regelmäßig klinisch und serologisch untersucht bis	Klinisch u. serologisch „geheilt" Monate
43	R. E.	?	Mitte Juni 1912	—	27. VI. 1912 0,4, 4. VII. 0,5, 11. VII 0,5, 20. VII. 0,5, 27. VII. 0,5, 4. VIII. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,75 Hydrargyr. salicyl.	17. IV. 1914	21½
44	H. Sch.	?	?	+	24. VII. 1912 0,5 Neosalvarsan, 29. VII. 0,5, 3. VIII. 0,5, 8. VIII. 0,5, 13. VIII. 0,5, 19. VIII. 0,5, 3. IX. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,7 Hydrargyr. salicyl.	25. II. 1913	6
45	Ho. J.	Anfang Juli 1912	?	+	14. VIII. 1912 0,4, 21. VIII. 0,5, Salvarsan intravenös + 0,85 Hydr. salicyl.	12. V. 1914	20
46	Schm.	?	10. VIII. 1912	—	15. VIII. 1912 0,3, 22. VIII. 0,5, 29. VIII. 0,5, 5. IX. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,8 Hydrargyr. salic.	22. I. 1914	16
47	Da. Fr.	?	14. VII. 1912 auf der Tonsille	+	17. VIII. 0,4, 24. VIII. 0,5, 31. VIII 0,5, 7. IX. 0,5, 14. IX. 0,5, 20. IX. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,2 Hydrargyr. salicyl.	9. VI. 1914	21
48	So. J.	?	10. VIII 1912	+	22. VIII. 1912 0,4, 27. VIII. 0,5, 2. IX. 0,5, 7 IX. 0,5, 13. IX. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,25 Hydr. salicyl.	27. V. 1913	9½
49	Kl. A.	Anfang August 1912	18. VIII. 1912	—	27. VIII. 1912 0,4, 4. IX. 0,5 11. IX. 0,5, 18. IX. 0,5, 27. IX. 0,5, 3. X. Salvarsan intravenös + 0,25 Hydr. salicyl.	8. I. 1914	15½
50	Sch. A.	10. VIII. 1912	?	+	3. IX. 1912 0,4, 10. IX. 0,5, 17. IX. 0,5 Salvarsan + 0,45 Hydr. salicyl.	16. I. 1914	16
51	Kr. Fr.	20. VII. 1912	Anfang August 1912	+	4. IX. 1912 0,4, 11. IX. 0,5, 18. IX. 0,5, 26. IX. 0,5, 2. X. 0,5, 10. X. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,9 Hydr. salicyl.	17. III. 1914	17½
52	*Dr. F.*	?	?	+	14. IX. 1912 0,4, 21. IX. 0,5, 28. IX. 0,5, 5 X. 0,4, 12. X. 0,4, 19. X. 0,4 Salvarsan, 26. X. 0,6 Neosalvarsan intravenös + 0,7 Hydrargyr. salic.	16. VI. 1914	19

Digitized by Google

No.	Name	Infektion	Auftreten des Primäraffekts	Wassermann. Reaktion vor der Behandl.	Behandlung	Regelmäßig klinisch und serologisch untersucht bis	Klinisch u. serologisch „geheilt" Monate
53	Schr. J.	—	—	—	1. X. 1912 0,4, 9. X. 0,5, 16. X. 0,5, 24. X. 0,5, 31. X. 0,5 Salvarsan + 0,65 Hydrargyr. salicyl.	9. V. 1914	18½
54	L. J.	?	?	—	2. X. 1912 0,4, 9. X. 0,5, 16. X. 0,5, 23. X. 0,5, 2. XI. 0,5, 9. XI. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,75 Hydr. salicyl.	8. III. 1914	16
55	Hi. J.	Ende August 1912	?	—	7. X. 1912 0,4, 14. X. 0,5, 21. X. 0,5, 28. X. 0,5, 4. XI. 0,5 Salvarsan + 0,55 Hydrargyr. salicyl.	28. VIII. 1913	9
56	Gr. D.	?	1. IX. 1912	+	11. X. 1912 0,4, 19. X. 0,5, 26. X. 0,5, 30. X. 0,5, 9. XI. 0,4, 15. XI. 0,5, 29. XI. 0,5, 6. XII. 0,5 Salvarsan intravenös	13. I. 1914	14
57	Dü. G.	5. IX. 1912	23. IX.	+	19. X. 1912 0,4, 26. X. 0,5, 2. XI. 0,5, 7. XI. 0,5, 12. XI. 0,5, 17. XI. 0,5, 26. XI. 0,4 Salvarsan, 2. XII. 0,75 Neosalvarsan intravenös + 1,2 Hydrargyr. salicyl.	4. VI. 1914	19
58	M. H.	?	1. X. 1912	+	2. XI. 1912 0,4, 9. XI. 0,5, 16. XI. 0,5, 23. XI. 0,5, 30. XI. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,8 Hydr. sal.	27. XI. 1913	12
59	M. K.	?	Mitte Oktober 1912	+	5. XI. 1912 0,4, 11. XI. 0,5, 16. XI. 0,5, 23. XI. 0,5, 30. XI. 0,5, 7. XII. 0,5, 14. XII. 0,5, 21. XII. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,2 Hydr. salicyl.	9. VI. 1914	18
60	Gr. G.	18. XI. 1912	Anfang Dezbr. 1912	—	23. XII. 1912 0,4, 28. XII. 0,5, 3. I. 1913 0,5, 8. I. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,3 Hydrargyr. salic.	7. VI. 1914	17
61	B. W.	Anfang Oktober 1912	?	+	31. XII. 1912 0,3, 3. I. 1913 0,4 15. I. 0,5, 21. I. 0,5, 12. II. 0,4 Salvarsan intravenös + 0,15 Hydr. salicyl., 12. IV. 1913 0,4 Salvarsan intravenös	4. VI. 1914	14

Digitized by Google

No.	Name	Infektion	Auftreten des Primäraffekts	Wasserm. Reaktion vor der Behandl.	Behandlung	Regelmäßig klinisch und serologisch untersucht bis	Klinisch u. serologisch „geheilt" Monate
62	Ha. P.	Mitte Oktober 1912	Ende Nov. 1912?	+	7. I. 1913 0,4, 12. I. 0,5, 18. I 0,5, Salvarsan, 25. I. 0,6, 1. II. 0,6, 7. II. 0,6 Neosalvarsan + 0,75 Hydrargyr. salicyl.	20. III. 1914	13
63	Tr. J.	Mitte Novemb. 1912	Mitte Dezbr. 1912	+ ?	7. I. 1913 0,4, 14. I. 0,5, 20. I. 0,5, 25. I. 0,5, 1. II. 0,5, 4. II. 0,5 Salv. intravenös + 1,0 Hydrargyr. salic.	15. II. 1914	14½
64	Js. A.	Ende Dezbr. 1912	?	+	25. I. 1913 0,4, 30. I. 0,5, 4. II. 0,5, 10 II. 0,5, 18. II. 0,5, 22. II. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,2 Hydr. salicyl	20. VII. 1914	17
65	S. E.	Anfang Januar 1913	14. I. 1913	+ ?	1. II. 1913 0,4, 6. II. 0,5, 11. II. 0,5, 18. II. 0,5, 3. III. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,2 Hydrargyr. salic.	25. IX. 1914	18½
66	W. H.	?	15. I. 1913	—	1. II. 1913 0,4, 8. III. 0,5, 15. III. 0,5 29. III. 0,5 5. IV. 0,5 12. IV. 0,5 Salvarsan intravenös	18. III. 1913	13
67	He. W.	Mitte Dezbr. 1912	?	+	6. II. 1913 0,4 15. II. 0,5 22. II. 0,5, 8. III. 0,5, 8. III. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,5 Hydrargyr. salic.	6. III. 1914	10
68	K. G.	?	?	+	12. II. 1913 0,4 18. II. 0,5, 24. II. 0,5, 1. III. 0,5, 6. III. 0,5, 11. III. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,55 Hydrargyr. salicyl.	28. XI. 1913	10
69	K. W.	20. I. 1913	1. II. 1913	—	22. II. 1913 0,4, 27 II 0,5, 4 III 0,5, 14. III. 0,5, 22. III. 0,5, 27. III. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,45 Hydrargyr. salicyl.	25. XI. 1913	9
70	Z. A.	10. I. 1913	19. II. 1913	—	24. II. 1913 0,4, 1. III. 0,5, 8. III. 0,5, 15. III. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,2 Hydrargyr. salicyl.	18. III. 1914	13
71	Sch. A.	?	?		17. III. 1913 0,4, 24. III. 0,5, 31. III. 0,5, 6. IV. 0,5, 13. IV. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,4 Hydrargyr. salic.	27. VII. 1914	14

Digitized by Google

No.	Name	Infektion	Auftreten des Primäraffekts	Wassermann. Reaktion vor der Behandl.	Behandlung	Regelmäßig klinisch und serologisch untersucht bis	Klinisch u. serologisch „geheilt" Monate
72	M. J.	?	?	—	19. IV. 1913 0,4, 24. IV. 0,5, 29. IV. 0,5, 5, V, 0,5, 1), V. 0,5, 15. V. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,2 Hydr. salicyl.	6. I. 1914	8 ½
73	S. A.	?	?		15. II. 1913 0,4, 22. II. 0,5, 1. III. 0,5, 8. III. 0,5, 15. III. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,2 Hydrargyr. salic.	27. XI. 1913	9
74	R. Fr.	3. III. 1913	Mitte März 1913	—	5. IV. 1913 0,4, 10. IV. 0,4, 15. IV. 0,5, 21. IV. 0,5, 26. IV. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,2 Hydr. salicyl.	14. VII. 1914 20. III. 1914	15 7
75	L. G.	15. VI. 1913	?	—	16. VII. 1913 0,4, 21. VII. 0,5, 26. VII. 0,5, 31. VII. 0,5, 5. VIII. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,6 Hydrargyr. salicyl.		
76	Ha. E.		1. III. 1911		19. III. 1911 0,4, 29. III. 0,5, 14. IV. 0,5, 2. V. 0,5 Salvarsan intravenös. 2. Kur: 2. III. 1912 0,4, 10. III. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,8 Hydrargyr. salicyl.	19. V. 1914	36
77	M. W.	3. I. 1912		—	27. I. 1912 0,4, 2. II. 0,5, 10. II. 0,5 Salvarsan intravenös + 1,0 Hydrargyr. salicyl.	29. X. 1914	32 ½
78	Bl. E.	?	17. X. 1911	+	30. X. 1911 0,4, 10. XI. 0,5, 17. XI. 0,5 Salvarsan intravenös	Plaques und Papeln auf der Zunge nach 7 Monaten.	
79	Ar. H.	25. I. 1912	9. II. 1912	—	21. II. 1912 0,4, 29. II. 0,5, 9. III. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,05 Hydrargyr. salicyl.	Wassermann-reaktion + nach 4 Monaten.	
80	B. Ph.	?	Anfang Februar 1912	—	21. II. 1912 0,2, 28. II. 0,5, 7. III. 0,5, 14. III. 0,5, 20. III. 0,5 Salvarsan intravenös + 0,6 Hydr. salic.	Plaques auf der Tonsille, annul. Roseola am Stamm nach 9 Monaten.	
81	A. H.	Mitte August 1912	?	+	19. IX. 1912, 04, 62. IX. 0,5, 3. X. 0,5, 10. X. 0,2 Salvarsan + 0,45 Hydrargyr. salicyl.	papul. pustul. Exanthem in serpiginöser Anordnung nach 8½ Monaten.	

Digitized by Google

Literatur-Verzeichnis.

Abulow, refer. Münch. med. Woch. S. 1285. — *Almkvist*, Derm. Woch. 1913. Bd. 56. No. 2. — *Arning*, Dtsch. med. Woch. 1911. No. 39. — *Berger*, Münch. med. Woch. 1913. No. 43. — Derselbe, Münch. med. Woch. 1912. No. 15. — *Boas, Harald*, Die Wassermannsche Reaktion. 1914. — *Buschke*, Dtsch. med. Woch. 1913. No. 37. — *Ciuffo*, Sitzungsbericht der XI. Veramml. der italien. Derm. Ges. 1908. ref. Monatsh. f. Derm. 1910. Bd. 50. S. 26. — *Fabry* und *Jerzycki*, Med. Klin. 1912. No. 5. — *Fielitz*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. Bd. 113. S. 275. — *Fasal* und *Arzt*, Monatsh. f. prakt. Derm. 1910. Bd. 51. S. 393. — *Freund, Emanuel*, Münch. med. Woch. 1912. No. 51. — *Frühwald*, Wien. klin. Woch. 1913. No. 39. S. 1555. — *Gennerich*, Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Marinesanitätswesens. 1911. — Derselbe, Münch. med. Woch. 1914. No. 10. S. 513. — *Geronne* und *Gutmann*, Berl. klin. Woch. 1911. No. 48. — *Gibbard Harrison* und *Caue*, ref. Münch. med. Woch. 1912. — *Grünfeld, R.*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. Bd. 105. S. 457. — *Gutmann*, Berl. klin. Woch. 1913. No. 13. S. 581. — *Haccins*, Med. Klin. 1912. No. 33. S. 1346. — *Hecht*, Münch. med. Woch. 1912. No. 37. — *Hoffmann, E.*, Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der Syphilis. Bonn 1913. — **Kannengießer*, Münch med. Woch. 1912. No. 21. — *Kerl*, Wien. klin. Woch. 1913. — *Klingmüller*, Münch. med. Woch. 1911. No. 41. — **Holzhauser*, Derm. Woch. 1912. No. 43. — *Kren*, Wien. klin. Woch. 1913. No. 4. — *Ledermann*, Arch. f. Derm. Bd. 113. S. 573. — *Lier*, Wien. klin. Woch. 1913. No. 11. — Derselbe, Dtsch. med. Woch. 1913. S. 2247. — *Löwenberg*, Med. Klin. 1911. No. 19. S. 732. — *Moldovan*, Abhandlung über Salvarsan von Paul Ehrlich. Bd. III. — *Müller, Hugo*, Münch. med. Woch. 1912. No. I. — *Müllern-Aspegren*, Derm. Ztschr. 1913. S. 992. — *Mulzer*, Dtsch. med. Woch. 1912. No. 14. — *Oppenheim, M.*, Med. Klin. 1912. No. 24. S. 985. — *Rissom*, Med. Klin. 1912. No. 11. — *Sachs, Otto*, Wien. klin. Woch. 1913. No. 46. — *Scherber*, Verhandlungen der deutschen Derm. Ges. 1908. — Derselbe, Derm. Ztschr. 1911. H. 6. — *Scholtz* und *Rihes*, Dtsch. med. Woch. 1913. No. 30. — *Scholtz*, Dtsch. med. Woch. 1912. No. 7. S. 311. — *Spietschka*, Wien. klin. Woch. 1913. No. 24. — *Thalmann*, Münch. med. Woch. 1907. No. 13. — Derselbe, Arch. f. Derm. u. Syph. 1913. Bd. 113. S. 1123. — *Touton*, Berl. klin. Woch. 1913. S. 577. — *Voß*, Münch. med. Woch. 1912. No. 10. — *Werther*, Münch. med. Woch. 1911. S. 505. — *Wolff* und *Mulzer*, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1914.

Digitized by Google

XV.

Über die Bedeutung der Skleradenitiden bei der Beurteilung der Heilung der Syphilis.

Von

Dr. med. CARL CRONQUIST
in Malmö.

Wenn man die Resultate der modernen Syphilisbehandlung — insbesondere der Salvarsanbehandlung — überblickt, kann man nicht umhin, sich der neuen Errungenschaften zu erfreuen. Es wäre fruchtlos, einen großen Fortschritt in Bezug auf Schnelligkeit und Sicherheit der Behandlung verneinen zu wollen. Dieser gibt sich u. a. auch durch die vergrößerte Zahl von Berichten über Reinfektionen kund und gipfelt in einzelnen Statistiken über abortive Kuren, wo der Prozentsatz von Rezidiven auf 0 heruntergebracht worden ist.

Und dennoch müssen wir wohl gestehen, daß wir jetzt noch ziemlich weit entfernt sind von dem angestrebten Ziel: die sichere Heilung *aller* Fälle von Syphilis, die *sichere* Vermeidung der Rezidive. Denn noch jetzt berichten — mit wenigen, oben angedeuteten Ausnahmen — alle Statistiken über gewisse, manchmal leider recht erhebliche Prozentsätze von Rückfällen, welche nach dem Vollbringen der beabsichtigten Kur aufgetreten sind.

Freilich, es gibt wie gesagt schon einzelne Kuren, welche unter Umständen den Rückfallsprozent auf 0 herunterzubringen vermochten. Es ist wohl aber fraglich, ob die Resultate, wie sie z. B. *Gennerich* und *Scholtz* erzielt haben, überhaupt in dem Gros der Syphilisfälle zu erreichen sind. Ich kann *Lasch* nur beistimmen, wenn er (anläßlich einer Besprechung einer Arbeit von *Scholtz*, Derm. Wochenschr. 1915. Bd. LX. No. 1. S. 33) sich über *Scholtz'* Kur folgendermaßen äußert: „Ob die etwas gewaltsame Behandlungsmethode von *Scholtz* trotz der mitgeteilten guten Resultate sich einbürgern wird, darf wohl bezweifelt werden; in der von *Scholtz* vorgeschlagenen Ausdehnung wird sie nur an sehr gut situierten Krankenanstalten oder bei den allerobersten Zehntausenden durchführbar sein." Dieses Urteil glaube ich auch für *Gennerich* gelten lassen zu müssen. Denn auch er arbeitet unter Verhältnissen, wie sie sich denjenigen Ärzten — und diese werden ja immer in der

Digitized by Google

Mehrzahl bleiben —, welche in der Hauptsache ambulatorisch zu behandeln genötigt sind, nur selten sich bieten werden.

Das ist ja sehr traurig. Ich glaube aber, daß wir in der Tat nicht mit der Möglichkeit rechnen dürfen, daß wir auch wirklich an der Mehrzahl der Kranken, welche unsere Hilfe suchen, solche intensiven Kuren, wie diejenigen der genannten Forscher, durchzuführen imstande sein werden. Es fragt sich sogar, ob nicht dieses Urteil auf das abortive Heilverfahren gegen Syphilis überhaupt, so wie es bis jetzt unter zahlreichen Variationen angewandt wird, auszudehnen ist[1]). Und wir werden wohl also auch weiterhin voraussichtlich mit einer größeren Zahl von Rezidiven, nicht nur bei der gewöhnlichen, protahierten Behandlungsmethode, sondern auch — und vielleicht eben hier am meisten — bei den Schnellkuren zu rechnen haben.

Jeder Kranke hat aber das Recht, zu fordern, wenn dies bei dem augenblicklichen Stande der Wissenschaft überhaupt möglich ist, nicht unter die Prozente der Mißerfolge zu gelangen. Unser Bestreben muß also auch weiterhin darauf gerichtet werden, die Syphilisbehandlung künftig derart zu gestalten, daß wir nach einer völlig durchgeführten Kur auch sicher sein können, daß der betreffende Kranke auch wirklich geheilt ist. Dieses Ziel können wir aber nie erreichen, wird man vielleicht entgegnen. Das ändert aber nichts an unserer Pflicht, unser Ziel hoch zu setzen und immerfort zu streben, dieses zu erreichen. Es scheint mir aber, daß wir uns trotz allen Bestrebens betrübend weit von diesem Ziele befinden.

Woher kommt es dann, daß wir in der Tat noch nicht weiter gekommen sind, daß wir trotz der genauesten klinischen und serologischen Kontrolle in so vielen Fällen die Rezidive noch nicht vermeiden können? Alle Statistiken berichten ja über ein schnelles Verschwinden der Syphiliserscheinungen, ein früher oder später eintretendes Negativwerden der *Wassermann*schen Reaktion, welche dann bei öfters wiederholten Untersuchungen auch dauernd negativ geblieben ist. Und doch wird die W.-R. gar zu oft einige Monate nach dem Abschluß der Behandlung wieder positiv oder es treten sogar klinische Erscheinungen wieder auf.

[1]) Ich bin jedoch geneigt, dieses Urteil nicht in völliger Stärke für *Hoffmanns* Kur gelten zu lassen. Diese ist nach meinen eigenen Erfahrungen auch konsequent sehr gut durchführbar, obwohl auch sie die Kräfte der Patienten sehr in Anspruch nimmt. *Hoffmanns* Material ist jetzt recht gut kontrolliert und jene Statistik ist sehr schön (siehe besonders: Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der Syphilis, Bonn 1913, Friedrich Cohen, und: Der Wert des Salvarsans für die Abortivheilung der Syphilis (D. med. Wschr. 1914, Nr. 33).

Digitized by Google

Die Ursache kann nur eine einzige sein: unsere Kontrolle ist noch nicht ausreichend; wir müssen sie noch feiner ausbauen. Es ist offenbar nicht genug, wenn die Kranken während der einige Monate oder Jahre dauernden Behandlung von den gewöhnlichen klinischen Erscheinungen immer frei bleiben und wenn die W.-R. dauernd negativ bleibt. Es können ja dennoch früher oder später klinische oder serologische Rezidive auftreten.

Es ist hier nicht meine Absicht, die hohe Bedeutung der W.-R. einschränken zu wollen. Ich bin von derselben völlig überzeugt. Ich bin aber ebenso fest überzeugt, daß dieses diagnostische *Hilfs*mittel dadurch doch Unheil verursacht hat, daß man ihm ein so großes Vertrauen geschenkt hat, daß ein sehr bedeutsames klinisches Merkmal beinahe in Vergessenheit geraten ist: ich meine die *Skleradenitiden*.

Freilich, diese werden ja jetzt noch als ein integrierender Bestandteil des Krankheitsbildes erachtet und bei der Diagnosestellung völlig gewürdigt. Es ist aber auffallend, daß sie in den detaillierten Krankengeschichten in dem *Decursus* im allgemeinen nicht erwähnt werden. Und gerade hierin glaube ich, daß wir eine Ursache dafür sehen müssen, daß wir nicht noch bessere Resultate mit der modernen Behandlung erzielt haben.

Ich habe in den letzten Jahren (seit 1912) den Skleradenitiden eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet, und ich bin auf Grund sehr genauer Beobachtungen zu der Auffassung gelangt, daß wir bei der Entscheidung, ob ein Syphilitiker geheilt ist, in dem Verhalten der Drüsen ein sehr wichtiges Merkmal haben. Sie verdienen gewiß in hohem Grade wieder völlig rehabilitiert zu werden. Wir müssen ihnen während des Ganges der Behandlung eine ebenso genaue Aufmerksamkeit widmen, wie im Beginn der Krankheit. *Und wir dürfen mit der Behandlung nicht eher aufhören, bis nicht die Drüsen auf ihre normale Größe wieder zurückgebracht sind, d. h.* — bei im übrigen gesunden Individuen — *bis man sie nicht mehr tasten kann.*

Im Beginn der Syphilis schwellen ja zuerst die regionären Drüsen an, also im allgemeinen die Inguinaldrüsen; dann kommen der Reihe nach am öftesten die axillaren; später noch werden auch die übrigen tastbaren Drüsen, und wahrscheinlich auch der größte Teil der anderen im Innern des Körpers befindlichen Lymphdrüsen befallen.

Die antisyphilitische Behandlung wirkt nun gleich auf die angeschwollenen Drüsen ein, so daß sie sich mehr weniger rasch zurückzubilden beginnen. In der Regel geht aber die Abschwellung,

Digitized by Google

auch wenn keine anderen sichtbaren Erscheinungen der Krankheit wieder auftreten, nicht sehr schnell vonstatten, und Reste der Drüsen bleiben im allgemeinen sehr lange bestehen. Sie können sich auch später im Verlaufe der Krankheit im Anschluß an wiederauftretende klinische Symptome, aber auch ohne daß solche zu entdecken wären, wieder vergrößern. Und das hat mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit dieselbe Bedeutung wie irgendwelche andere klinische Erscheinungen, wenn andere, gelegentliche Ursachen ausgeschlossen werden können.

Über die diagnostische Bedeutung der persistierenden Skleradenitiden während des Verlaufes der Behandlung der Syphilis finden sich nun auch in größeren Werken manchmal nur flüchtige Angaben oder man schätzt sie offenbar nicht sehr hoch. *Zeißl* z. B. (Lehrbuch der Syphilis. 1882) bespricht die Frage überhaupt nicht; *Lang* (Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. 1896) streift sie nur ganz oberflächlich. *Fournier* (Leçons cliniques sur la Syphilis. 1881) mißt den Drüsen in der besagten Hinsicht keine besondere Bedeutung bei: „Elles sont . . . . . spontanément résolutives." Und weiter unten zitiert er mit Zustimmung einen anderen Autor, welcher von den Drüsen sagt: „. . . . elles sont plus curieuses qu'importantes." *Düring* (Klinische Vorlesungen über Syphilis. 1895) schätzt auch ihren Wert nicht sehr hoch; er sieht sie als von der Behandlung ziemlich unbeeinflußbar an. „Diese Drüsen", sagt er, „fehlen fast nie. Wenn die Entscheidung darüber, ob ein Patient geheilt ist oder nicht, von der Nachweisbarkeit oder dem Fehlen der Drüsen abhinge, dann dürften Sie selten einen Patienten — unter den bekannten Voraussetzungen — für gesund erklären. Bei so hypochondrischen Individuen, wie es viele alte Luetiker sind, ist eine Beruhigung über die fast nie verschwindenden Drüsen sehr wesentlich."

Jesionek dagegen vertritt eine geradezu entgegengesetzte Auffassung. In seiner trefflichen Darstellung der Syphilis der Lymphdrüsen (Handbuch der Geschlechtskrankheiten, 1913, Bd. III. 1. S. 419) sagt er (S. 432): „Das Auftreten und Vorhandensein da und dort verstreuter, spezifisch geschwellter Lymphknoten ist oft genug das einzige Zeichen dafür, daß das syphilitische Gift seine Virulenz noch nicht eingebüßt hat. Einer solchen Drüsenerkrankung kommt die gleiche Bedeutung zu wie irgend einer anderen syphilitischen Manifestation. Ihre absolute Indolenz aber bringt es mit sich, daß sie oft genug sowohl vom Kranken wie vom Arzte übersehen wird. Und doch verdient eine jede Drüsenschwellung am Körper des Syphilitischen eingehende Kenntnisnahme und

Digitized by Google

Würdigung. Ist die Drüsenschwellung syphilitischer Natur, so stellt sie eine Erkrankung dar, *deren Beseitigung* vom prophylaktischen Standpunkte aus *unter allen Umständen angestrebt werden muß*"[1] [2]).

Dieser Aussage *Jesioneks* stimme ich völlig bei. Ich will den letzten Punkt derselben als sehr wichtig noch ganz besonders hervorheben. Und entgegen der von *Düring* ausgesprochenen Auffassung will ich ausdrücklich betonen, daß es auch *in den allermeisten Fällen möglich ist, durch die Behandlung die Skleradenitiden zu beeinflussen; es ist sicher möglich* — einige wenige Ausnahmen siehe unten — *durch die Therapie die Drüsen zum völligen Verschwinden zu bringen. Und dies muß als ein ebenso wichtiges Ziel der Behandlung wie das Negativwerden der W.-R. betrachtet werden.*

Nun ist es freilich wahr, daß die Drüsen auch infolge irgend einer anderen allgemeinen oder lokalen Erkrankung vergrößert und auch ziemlich derb anzufühlen sein können; und es gilt also, wenn möglich, auch die Entscheidung über die Natur der befindlichen Drüsen zu treffen, was unter Umständen nicht gerade leicht sein kann.

Eine andere Krankheit als die Syphilis als eine wahrscheinliche oder gar sichere Ursache einer allgemeinen Drüsenschwellung, welche während des Verlaufes einer Syphilisbehandlung bestehen bleibt, nachzuweisen, wird wohl immer auf große Schwierigkeiten stoßen, weil man ja im allgemeinen den Zustand der Drüsen bei dem Betreffenden vor dem Ausbruch der Syphilis nicht kennt.

Eine lokale Ursache dürfte dagegen am öftesten ziemlich leicht enthüllt werden können.

Und dies ist nun eben sehr wichtig. Denn die Abschwellung der Drüsen erfolgt nur sehr selten gleichmäßig; vielmehr bemerkt man am öftesten ein sehr regelloses Abwechseln bei der Rückbildung derselben; das eine Mal können die Drüsen in der einen oder in beiden Achselhöhlen merklich detumesziert befunden werden; bei einer späteren Untersuchung zeigen sich dann vielleicht diese stationär, während die Inguinaldrüsen auf der einen oder auf beiden Seiten einen deutlichen Regreß aufweisen. Nicht immer schwellen die zuerst befallenen — die regionären — auch zuletzt ab. Sonst aber gilt es als allgemeine Regel, daß bei der Rückbildung der Drüsen die Reihenfolge gerade die umgekehrte ist gegenüber der bei ihrer

---

[1]) Kursiviert von mir.

[2]) Die Bedeutung der Drüsen in der hier in Rede stehenden Hinsicht ist offenbar auch *Hoffmann* nicht entgangen (a. O. 1913, S. 31). Er spricht aber nur von regionären Drüsenschwellungen, deren Fortbestand er als Indikation für eine neue Kur ansieht.

Digitized by Google

Entstehung beobachteten, so daß im allgemeinen die inguinalen und axillaren Drüsen am längsten bestehen bleiben. Gerade diese sind also bei der Beurteilung der Heilung die wichtigsten.

Die Rückbildung der syphilitischen allgemeinen Drüsenschwellung kann in zweierlei Weise vor sich gehen. Entweder die Drüsen verkleinern sich nur allmählich, während sie ihre Form und scharfe Begrenzung beibehalten, sie werden der Reihe nach bohnen-, erbsen-, hanfkorngroß, bis man sie überhaupt nicht mehr tasten kann. Oder aber man bemerkt, daß eine Drüse oder ein Drüsenpaket ihre distinkten Begrenzungen allmählich verlieren; sie fließen gleichsam mit dem sie umgebenden Bindegewebe, welches dann aber derber anzufühlen wird, zusammen. Es wandeln sich die Adenitiden nach und nach in Periadenitiden um, welche sich dann wieder immer mehr in dem Bindegewebe verlieren. *Diese Indurationen sind in diagnostischer Hinsicht ebenso wichtig wie die reinen Skleradenitiden, und auch sie erfordern die genaueste Aufmerksamkeit seitens des Arztes; auch sie müssen zum völligen Verschwinden gebracht werden.*

Bei der Beurteilung der Heilung der Syphilis sollte man also, glaube ich, größeres Gewicht auf das Verhalten der Skleradenitiden *während des Ganges der Behandlung legen*, als dies im allgemeinen geschieht.

Die Stützen für die Bedeutung dieser Gesichtspunkte sind zweierlei Art: negative und positive. Als Beispiele der ersten Kategorie kann ich aus eigener Erfahrung eine ganze Reihe von Fällen nennen, in welchen ich aus verschiedenen Gründen die Abschwellung der Skleradenitiden nicht abgewartet habe und in welchen, trotzdem daß bei wiederholten Untersuchungen die W.-R. negativ befunden worden war, dennoch nach kürzerer oder längerer Zeit klinische oder serologische Rezidive sich einstellten.

Als prägnanten Gegensatz zu diesen Fällen kann ich diejenigen anführen, wo ich die Behandlung solange fortgesetzt habe, bis keine Drüsen — bezw. keine Indurationen — mehr zu tasten waren. *In keinem von diesen Fällen* (die W.-R. natürlich auch mehrmals negativ befunden) *habe ich noch ein Rezidiv erlebt.*

Es muß aber gleich besonders betont werden, daß es natürlich nicht ratsam ist, die Behandlung eben in dem Momente abzuschließen, wenn man zum ersten Male keine Drüsen mehr tasten kann, ebensowenig wie man sich mit einem einzigen negativen W.-R. begnügt. Man muß wie immer das Mittel, sei es Quecksilber oder Salvarsan, etwas überdispensieren, in der Weise, daß man unter

Digitized by Google

Beobachtung der bei der intermittent-praeventiven Behandlung gebräuchlichen Intervalle noch mindestens zwei Behandlungen gibt. Wenn Salvarsan verwendet wird, ist es dann zweckmäßig, die letzten Ruhepausen auf 6 Wochen auszudehnen.

Man kann auf diese Weise natürlicherweise keine „Schnellkuren" im eigentlichen Sinne des Wortes erzielen. In Frühfällen gelingt es jedoch in der Tat recht häufig, wenn man ausschließlich Salvarsan anwendet, eine wesentliche Abkürzung der Behandlungsdauer (4—6—9 Monate) zu erreichen. Vorbedingung für ein eventuell günstiges Resultat einer solchen relativ schnellen Salvarsankur ist jedoch, daß *nur regionäre* Drüsenschwellungen vorhanden sein dürfen. Hierüber werde ich bei einer späteren Gelegenheit näher berichten.

Auf jeden Fall wird durch die Beobachtung einer Kontrolle wie der oben dargestellten eine weit größere Sicherheit einer wirklich definitiven Heilung der Krankheit gewährleistet.

Wenn man so große Forderungen wie diese für die Annahme einer Heilung der Syphilis aufstellt, ist es klar, daß mehrere Fälle eine weit längere Behandlung durchmachen müssen als sie vielleicht gerade nötig haben. Dieses Opfer muß aber im Interesse der größeren Sicherheit geleistet werden. Es ist viel unangenehmer, die Behandlung vielleicht nach ½—1 Jahr oder noch später wieder von neuem aufnehmen zu müssen, zumal da die Möglichkeit nicht auszuschließen ist, daß sie dann viel längere Zeit in Anspruch nehmen wird, als das früher notwendig gewesen wäre.

Es ist ganz sicher, daß bei dem Abschluß der Behandlung noch bestehende Skleradenitiden unter Umständen sich später ohne weitere Behandlung zurückbilden können. Den Regreß solcher Skleradenitiden auch ohne Behandlung vorherzusagen, ist aber natürlich ganz unmöglich.

So habe ich z. B. einen Fall beobachtet, welcher durch volle drei Jahre in energischster Weise mit Quecksilber behandelt worden war; trotzdem war beim Abschluß der Behandlung, Februar 1914, in der rechten Achselhöhle eine noch haselnußgroße, wohlbegrenzte, derbe Drüse zu fühlen. Die W.-R. war seit langem negativ. Als Patient sich erst ein Jahr später wieder zur Untersuchung einstellte, war die Drüse in der oben beschriebenen Weise umgewandelt und fühlte sich als eine zwar ziemlich große, aber diffuse Induration mit undeutlichen Grenzen an. Die W.-R. war fortwährend negativ. Keine anderen Erscheinungen.

Ein anderer Fall wurde wegen frischer Syphilis mit vier Neosalvarsaninjektionen à 0,60 am 31. V., 14. VI., 5. VII. und 2. VIII. 1913 behandelt. Der Drüsenbefund war am 2. VIII. : Linke Leiste zwei kaum haselnußgroße Drüsen, rechte Leiste keine, linke Achselhöhle keine, rechte Achselhöhle eine kaum erbsengroße Drüse.

Digitized by Google

Am 22. XI.: Linke Leiste bohnengroß; rechte Leiste etwas kleiner. Rechte Achselhöhle erbsengroß, linke Achselhöhle bohnengroß. Die allgemeine Skleradenitis war also, vielleicht infolge einer durch die letzte Injektion erfolgten Mobilisation von Toxinen, mehr ausgesprochen geworden. W.-R. negativ.

21. IX. 1914. Inguinaldrüsen kaum palpabel. Keine Axillardrüsen. W.-R. negativ.

6. IV. 1915. Absolut keine Drüsen palpabel. W.-R. negativ. Selbstverständlich war Patient auch sonst frei von Erscheinungen geblieben.

Es gibt aber besonders eine andere ganze Kategorie von Fällen, welche in dieser Weise vielleicht in den meisten Fällen überbehandelt wird. Ich habe sie oben schon einmal kurz erwähnt: es sind diejenigen Individuen, deren Drüsen aus anderen Ursachen vergrößert sind. Über die Natur der Drüsenschwellung die Entscheidung zu treffen, ist im einzelnen Falle unmöglich. Soweit meine Erfahrung bislang reicht, scheint aber eine hartnäckig persistierende, *gleichmäßige Schwellung aller palpablen Drüsen* eher für die Möglichkeit zu sprechen, daß man einer anderen Krankheit als der Syphilis die Ursache der Schwellung zuzuschreiben berechtigt ist. Wenn aber die Drüsenschwellung ausgesprochen unregelmäßig ist, so daß in der einen oder beiden Achselhöhlen bezw. Leisten ein oder ein paar vergrößerte derbe Drüsen oder Indurationen getastet werden können, während an den anderen besonders bevorzugten Orten nichts zu fühlen ist, dann liegt, vorausgesetzt, daß lokale Ursachen ausgeschlossen werden können, ein großer Verdacht vor, daß das Syphilisvirus dahinter als Ursache steckt. Alle solche Fälle müssen, auch wenn eine noch so oft wiederholte serologische Untersuchung stets negativ ausfällt, dennoch weiter behandelt werden, *eventuell auch länger als drei Jahre;* denn die völlige Rückbildung der syphilitischen Drüsen muß immer als Ziel aufgestellt werden. Umgekehrt braucht man, glaube ich, bei konstitutioneller Syphilis eine eingeleitete intermittent-präventive Behandlung *nicht* drei Jahre lang fortzusetzen, wenn, bei mehrmals negativer W.-R., die Adenitiden früher ganz verschwunden sind. Man kann unter Beobachtung der Drüsen ganz sicher die Behandlung mehr individuell gestalten.

In solchen Fällen aber, wo eine allgemeine und *gleichmäßige* Adenitis hartnäckig bestehen bleibt, hat die *Wassermannsche* Reaktion den Ausschlag ausschließlich zu fällen. Am richtigsten ist es wohl jedoch, auch hier die dreijährige Kur beizubehalten, auch in solchen Fällen, wo die W.-R. schon früher negativ geworden und bei wiederholten Untersuchungen auch negativ geblieben ist.

Digitized by Google

XVI.

(Aus dem dermatologischen Krankenhause II, Hannover [Dirigierender Arzt: Dr. med. *Gustav Stümpke*].)

Über multiple Talgdrüsenhypertrophieen (Adenoma sebaceum).

Von

Dr. med. GUSTAV STÜMPKE.

Es gibt unter den seltenen dermatologischen Krankheitsbildern eine Reihe von Affektionen, die teils durch ihre klinische Beschaffenheit, teils durch ihr mikroskopisches Verhalten soviel Berührungspunkte haben, daß sie noch jetzt recht viel Veranlassung zu Verwechslungen bieten. Dazu gehört die Gruppe, die unter dem Namen: *Adenoma sebaceum*, *Epithelioma adenoides cysticum*, *Syringocystadenoma* in der dermatologischen Disziplin bekannt sind, wobei zu erwähnen ist, daß von manchen Autoren auch das *Hydrocystom* in diese Kategorie gerechnet wird.

Die differenten Ansichten der Autoren über diese Krankheitsbilder finden ihren Grund nun, wie es in der Dermatologie häufig ist, weniger in der Klinik dieser Dermatosen, als vielmehr in ihrer Histologie. Erfahrungsgemäß können gerade bei den seltenen Hautaffektionen klinische Merkmale nicht den Ausschlag für ihre Stellung im System geben, sondern über Zusammengehörigkeit oder Trennung entscheidet in der Hauptsache der histologische Befund.

Auf die zur Diskussion stehenden Krankheitsbilder angewandt, muß man sagen, daß dieselben klinisch zum Teil gut charakterisiert sind.

Man weiß vom *Adenoma sebaceum*, daß es sich im allgemeinen um zahlreiche gelblichrote oder dunkelrote, hirsekorn- bis linsengroße Knötchen handelt, die hauptsächlich im Gesicht lokalisiert sind und die weitere Eigentümlichkeit haben, daß die Träger derselben oft gewisse geistige Defekte aufweisen.

Man weiß, daß das *Epithelioma adenoides cysticum* aus durchweg etwas größeren Tumoren besteht, die mehr die Farbe der normalen Haut aufweisen, einen matten Glanz besitzen, zuweilen kleine milienartige Einlagerungen zeigen und in der Lokalisation vom

Digitized by Google

Adenoma sebaceum insofern abweichen, als außer dem Gesicht auch die Haut des behaarten Kopfes, des Halses und des Rückens befallen werden kann.

Endlich ist auch das *Syringocystadenom* durch seine gänzlich andere Lokalisation (Stamm, besonders vordere Seite des Rumpfes) und seine häufig symmetrische Anordnung, teilweise auch durch Farbe und Gestalt der Einzeleffloreszenzen als Krankheitsbild sui generis klinisch in seiner Sonderstellung wohl gefestigt.

Auf der anderen Seite gibt es doch wiederum Fälle, die von den hier skizzierten klinischen Symptomen wesentlich abweichen und die zur Klarstellung des mikroskopischen Details durchaus bedürfen.

Der *mikroskopische Befund* beim *Adenoma sebaceum* scheint das eine mit ziemlicher Sicherheit zu zeigen, daß nämlich *die Talgdrüsen* in mehr oder weniger intensiver Weise *an dem Krankheitsprozeß beteiligt* sind, entweder als richtige Drüsengeschwulst — *Pringle, Caspary, Pollitzer, Hallopeau, Rosenthal* — oder als Hypertrophien der Talgdrüsen, wofür *Barlow, Unna, Jadassohn* eintreten, oder endlich als Talgdrüsennaevus, für welche Auffassung u. a. *Darier* plädiert.

Wesentlich schwieriger ist die *Histologie* beim *Epithelioma adenoides cysticum zu* beurteilen. Auch hier handelt es sich um *Wucherungen epithelialer Massen*, die aber nicht in eindeutiger Weise wie beim Adenoma sebaceum einen ganz bestimmten Drüsentyp erkennen lassen, sondern teils solide Zellstränge zeigen, teils an tubulöse Drüsen unbestimmter Provenienz erinnern, teils Drüsenformationen von im Hautorgan bekannten Gebilden ähneln. Dementsprechend glauben manche Autoren (*Brooke*), daß das *Epithelioma adenoides cysticum* vom *Deckepithel* und den *Follikeln der Lanugohaare* ausgehe, andere bringen es wie das Adenoma sebaceum mit den Talgdrüsen in Verbindung oder leiten es von den *Schweißdrüsen* ab (*Balzer, Menetrier*). Als durchweg charakteristisch für das *Epithelioma adenoides cysticum* wird das Vorhandensein *kleiner Cysten* angesehen, die teils in den soliden Zellsträngen, teils in der Wand der Haarfollikel eingelagert sind. In einem von *Jarisch* beschriebenen Falle ist auch das Auftreten kleiner, an Ulcus rodens erinnernder Geschwüre beobachtet.

Das Syringocystadenoma endlich ist *durch* das Vorhandensein einer großen Anzahl mit einer *colloiden Masse* angefüllten *Cysten* ausgezeichnet, die in solide Zellstränge oder drüsenartige Gebilde eingelagert sind. Die Zellstränge bestehen größtenteils aus kubischen Epithelien, nehmen aber in der Umgebung der Cysten

Digitized by Google

eine abgeplattete Gestalt an. Der Ausgangspunkt der zelligen Wucherungen wird von manchen Autoren — *Jaquet, Darier, Blaschko, Neumann, Winkler* — in den *Schweißdrüsen* gesehen, die demgemäß als Schweißdrüsenadenom aufgefaßt, andere — *Gaßmann* — sehen ihren Ursprung im *Deckepithel*, wieder andere fassen das *Syringocystadenoma* als *Endotheliom* auf: So konnte *Wolters* in einem Falle die Entstehung aus der *Adventitia* nachweisen.

Es geht aus diesen kurzen Skizzen somit hervor, daß auch das mikroskopische Bild der drei in Frage stehenden Hautaffektionen keineswegs ganz geklärt ist, weniger nach der Richtung, daß die Autoren die histologischen Verhältnisse als solche sehr abweichend geschildert — so sind die Schilderungen der Forscher beim *Syringocystadenoma* und beim *Adenoma sebaceum* einigermaßen gleichlautend, höchstens beim *Epithelioma adenoides cysticum* wechselnd —, als vielmehr vor allem *in der Deutung des Befundes und der davon abhängigen Auffassung von der Ätiologie resp. Entstehung* der diesbezüglichen Dermatosen.

Und solange in dieser Beziehung kein Einverständnis erzielt ist, wird man die Notwendigkeit für berechtigt halten müssen, einschlägige Fälle nach Möglichkeit bekannt zu geben und damit zur Klärung der Sachlage beizutragen.

In folgendem sei daher ein Fall mitgeteilt, der in letztem Jahre in unserem Krankenhaus in Beobachtung resp. in Behandlung stand.

Anamnese: Patient ein 26 jähriger Schuhmacher wird von Herrn Dr. Kook, Spezialarzt für Haut- und Geschlechtskranke, Hannover, dem Krankenhaus II zwecks Stellung der Diagnose und Einleitung einer evtl. Therapie überwiesen.

Der Kranke hat sein Leiden seit etwa 10 Jahren. Die Affektion hat angefangen auf der rechten Wange, und zwar in Form weißlicher, zum Teil etwas ins bläuliche hinüberspielender Erhabenheiten.

Nach Verlauf von etwa 2 Jahren ist das Hautleiden auf die Stirn übergegangen, hat die letztere allmählich in ganzer Ausdehnung eingenommen und sich dann nach weiteren etwa 2 bis 3 Jahren auf die l. Wange ausgedehnt, so daß ungefähr 5 Jahre nach Beginn des Leidens das ganze Gesicht mit alleiniger Ausnahme der Nasen- und Augenpartie befallen war. Patient macht weiter die interessante Angabe, daß *je älter die Efflorescenzen* werden, sie einen *mehr rötlichen Farbton* annehmen, im Gegensatz zu der weißlichen resp. weißlich-bläulichen Farbe der Anfangszeit. Ferner macht der Kranke die Angabe, daß die Affektion *bei naßkaltem, windigem Wetter, im Winter mehr als im Sommer, Beschwerden* verursache, die vor allen Dingen in *Brennen* und *Juckreiz* der Haut bestehen. Patient meint, es sei ihm dann, als wenn er mit Brennnesseln in Berührung käme. Außerdem glaubt der Kranke, daß in dieser Zeit die Krankheit auch äußerlich stärker zum Vorschein kommt. Im Sommer geht nach Angabe des Kranken

Digitized by Google

die Affektion wesentlich zurück, macht ihm keine subjektiven Beschwerden mehr, und die gesamte Haut soll dann wesentlich blasser aussehen.

Es ist noch weiter hervorzuheben, daß die *subjektiven Beschwerden ganz bedeutend zunehmen bei Schweißausbruch.*

Endlich ist nachzutragen, daß der Kranke *auch in der Kreuzbeingegend und unter der l. Schulter* Ausbrüche seiner Krankheit bekommen hat, die allerdings nicht den Grad erreichten, der im Gesicht vorhanden ist. An diesen Teilen soll die Krankheit seit etwa 5 Jahren bestehen. Patient ist seit diesen 10 Jahren oft in ärztlicher Behandlung gewesen, *er will ungefähr* 30 *Aerzte konsultiert haben*, außerdem viele Kurpfuscher. Er ist meistens mit Salben, aber auch mit innern Mitteln behandelt worden. Nach Angaben des Kranken sollen die *innerlichen Mittel* vielfach *Arsen* gewesen sein. Was er sonst noch von diesen innerlichen Mitteln bekommen hat, kann er nicht angeben.

Von *äußerlichen Medikamenten* sind ein Teil *Schwefelsalben* gewesen. Operiert ist der Kranke nicht, nur einmal wurde zu diagnostischen Zwecken ein Stück aus der l. Wange zur Probe excidiert. Lichtbehandlung fand nicht statt.

Von der Familienanamnese ist folgendes hervorzuheben: Der Kranke hat gesunde Eltern und 7 Geschwister, von denen 6 völlig gesund sind, 1 älterer Bruder, z. Zt. beim Militär, seit 7 Jahren an chronischem Rheumatismus leidet. Ein Bruder der Mutter soll im 65. Lebensjahre an einem Lungenleiden zugrunde gegangen sein. Nach Angabe des Kranken ist es Schwindsucht gewesen.

Uebrigens gibt Patient an, daß auch er zeitweise mit Rheumatismus zu tun hat, und zwar hauptsächlich bei Witterungsumschlag. Er will sich dann am ganzen Körper recht schlapp und elend fühlen.

Wir wollen bei dieser Gelegenheit noch bemerken, daß von 2 Universitätsärzten, die den Kranken untersuchten, der eine die Krankheit mit einem Nervenleiden in Verbindung brachte, der andere sie offenbar für eine Tuberkulose hielt, denn er hat sich dem Kranken gegenüber geäußert, daß es von der Lunge käme.

Status präsens: Kleiner Mann, etwas schmächtig gebaut, in mittlerem Ernährungszustand. Grösse 1,60 m, Gewicht 115 Pfd.

An der Haut des Gesichtes, fast in ganzer Ausdehnung desselben, mit alleiniger Ausnahme der Nase, Augen und Oberlippenpartieen sieht man eine Reihe von teils isoliert stehenden, teils in einander übergehenden Geschwülstchen, die im Durchschnitt Erbsengrösse besitzen, an manchen Stellen aber auch wesentlich größer sind. Im Allgemeinen stehen diese Geschwülstchen dicht aneinander. An der Stirn sind die Geschwülstchen zu Gruppenbildungen angeordnet, und zwar ziemlich in der Mitte der Stirn zu einer *„mittleren Stirngeschwulst"*, außerdem bestehen nach den Schläfen zu je eine *„seitliche Stirngeschwulst"*. *Zwischen diesen Stirngeschwülsten* ist die Haut teilweise ziemlich normal, ebenso an beiden Schläfengegenden.

Die *Farbe* dieser Geschwülste ist *an den Wangen* und zum Teil *an der Stirn* eine *weiße* resp. *weißlich rote*; *an der mittleren Stirngeschwulst* eine ziemlich intensiv rote.

Digitized by Google

Die Geschwülste sitzen im Corium und lassen sich mit der Oberhaut auf dem Unterhautzellgewebe hin und her schieben. Die *Konsistenz* der Geschwüre ist sehr hart, vor allem an den großen Geschwülsten, *an manchen Stellen* ist die *Palpation* der Geschwülste *etwas schmerzhaft.* An der l. Wange sieht man eine etwa 2 cm lange und ½ cm breite glatte Narbe von bläulich-weißem Farbton, unmittelbar vor dem l. Ohrläppchen. Nachzutragen ist, daß von der l. Schläfengegend die Geschwülste auch auf die Hautpartieen des behaarten Kopfes in etwa Handtellergröße übergegriffen haben.

Etwa in der Mitte der Rückenhaut meistens auf der linken Seite, etwas über die Medianlinie hinübergreifend, sieht man in einer Ausdehnung von 12 cm Länge und 3 cm Breite erbsengroße Geschwülstchen in ziemlich dichter Anordnung, die auch eine ziemlich harte Konsistenz aufweisen, *aber im Gegensatz zu den Effloreszenzen des Gesichtes,* einen *deutlichen blauen Farbton* erkennen lassen, der auf Druck nicht zurückgeht. Eine wesentlich kleinere, kaum handtellergroße Partie befindet sich ferner *in der Kreuzbeingegend, und zwischen diesen beiden Partieen, quer über den Rücken herüber,* sieht man *eine Art Verbindungsgang,* der allerdings nur von einigen wenigen, und zwar nur mangelhaft ausgebildeten Effloreszenzen dieses Typs dargestellt wird; speziell fehlt diesen Effloreszenzen der oben beschriebene bläuliche Farbton, dieselben haben mehr den weißlichen Farbton der Wangenpartieen. *Sonst ist die Haut des Körpers intakt.*

Hervorzuheben ist, daß einige Nackendrüsen und Achseldrüsen in ganz geringem Grade geschwollen, aber nicht druckschmerzhaft sind.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Bezüglich der inneren Organe soll ein innerer Spezialist herangezogen werden.

Digitized by Google

28. 4. Die inneren Organe wurden vom Sekundärarzt des Krankenhauses I, Herrn Dr. *Kohts*, untersucht und für gesund befunden.

30. *IV.* Eine *Röntgenaufnahme beider Lungen* ergab *keinen pathologischen Befund.*

Mikroskopischer Befund: 5. *V.* Das *mikroskopische Bild* zeigt als in die Augen springenden *Hauptbefund* stark *vergrößerte* und *vermehrte Talgdrüsen.* Dieser Befund prävaliert derartig, daß andere Momente, wie kleinere Entzündungsherde in der Nähe der vergrößerten Talgdrüsen, oder etwa kleinere Blutungen im oberen Teil des Corium, wie sie manche Präparate zeigen, dagegen zurücktreten.

Die *Talgdrüsen* selbst zeigen sich in den verschiedenen Präparaten *sehr verschieden.* Man sieht Talgdrüsen zu beiden Seiten eines Haarschaftes; häufig sind die so angeordneten Talgdrüsen in abnormer Menge vorhanden. Man sieht eine große Talgdrüse mit Ausführungsgang. Man sieht Talgdrüsen ohne Zusammenhang mit der Epidermis in tieferen Teilen des Coriums. Dazwischen sind normale Talgdrüsen in normaler gegenseitiger Anordnung vorhanden.

Bezüglich der *Entzündungsherde*, die nicht sehr zahlreich in die Augen springen, kann man feststellen, daß dieselben *nicht nur hypertrophische Talgdrüsen* umscheiden, sondern zweifellos auch *um ganz normale*, nicht vergrößerte *Talgdrüsen* zu sehen sind. Ja einige *diffuse Infiltrationen* sind auch *um einfache Haarschäfte* gelagert.

Die *Gefäße* sind in einzelnen Entzündungsherden vermehrt, die nicht entzündeten, rein hypertrophischen Talgdrüsen lassen keine vermehrten Gefässe in der Umgebung erkennen.

In einzelnen Präparaten sind *kleinere Blutungsherde* unter der Epidermis wahrzunehmen. Dieselben liegen z. T. in nicht entzündetem Gewebe, auch abseits von den Talgdrüsenveränderungen, so daß es *zweifelhaft* erscheint, ob *irgend eine Beziehung* zu den *Veränderungen in der Haut* vorliegt.

Die *Schweißdrüsen* sind in den *Gesichtspräparaten keineswegs verändert oder vermehrt.*

Ein *wesentlich anderes Bild* bieten immerhin die *Präparate der Rückenhaut.* Es springt zunächst in die Augen, daß die *Talgdrüsen* dort jene oben beschriebenen *Veränderungen nicht in so ausgeprägtem Grade darstellen.* Man sieht auch Talgdrüsen in zweifellos vermehrter Anzahl und von das Normale übersteigender Größe, indes besteht kein Zweifel, daß das Gesamtbild von dem Befund der Gesichtspräparate *wes*entlich abweicht. Dazu kommt, daß die *Epidermis viel schmaler* ist, auch *viel weniger Haarschäfte* vorhanden sind, was ja z. T. wohl normale Verhältnisse sein werden. Ferner sind die *Entzündungsherde geringer.* Und endlich sind in diesen Rückenpräparaten *viel mehr Schweißdrüsen und Muskelbündel* sichtbar.

Bezüglich der *Talgdrüsen* wäre noch als wichtiger Befund hervorzuheben, daß selbst bei den größten dieser Art offenbar stets der *Charakter der Talgdrüsen* festgehalten wurde; es waren nirgends Bilder festzustellen, die selbstständige Zweigbildung erkennen ließen.

Krankheitsverlauf: Bezüglich des Verlaufes ist hervorzuheben, daß der Kranke in den nahezu 7 Monaten, in denen er in unserer Beobachtung steht, *wiederholt geröntgent* wurde. Und zwar erhielt jede Gesichtspartie *im*

Digitized by Google

Ganzen 6 Erythemdosen, 4 Oberflächenbestrahlungen und 2 Tiefenbestrahlungen (1 mm Aluminiumfilter). Man kann feststellen, daß unter dieser Behandlung die *Wucherungen ganz wesentlich zurückgingen*, mindestens um die Hälfte, an manchen Stellen, so vor allem an der Stirn, entschieden noch mehr.

Auch die *subjektiven Beschwerden*, die der Patient, wie oben hervorgehoben, von der Affektion zeitweise hat, haben sich zweifellos *gebessert*.

Wir hatten den Eindruck, daß die Oberflächenbestrahlungen die Affektion besser beeinflußten, als die Tiefenbestrahlungen. Nach *den ersteren* wurden fast regelmäßig *Reaktionen an den bestrahlten Partieen* beobachtet, nach den Tiefenbestrahlungen nicht. Die Reaktionen bildeten sich regelmäßig im Verlaufe einiger Tage wieder zurück.

Als *Endeffekt* ist jetzt außer der recht bedeutenden Verkleinerung der Wucherung, eine *diffuse hellbräunliche Pigmentierung* der Gesichtshaut wahrnehmbar. Die *Rückenpartieen* (siehe oben) wurden *nicht behandelt*. Eine in Betracht kommende Veränderung dieser Effloreszenzen ist nicht festzustellen.

Deutung des Befundes:

Bei der Deutung der vorliegenden Affektion darf man wohl sagen, daß von den oben erwähnten Krankheitsbildern, die differential-diagnostisch Schwierigkeiten verursachen, zwei ohne weiteres ausscheiden: das *Syringocystadenoma und das Epithelioma adenoides cysticum*, und zwar in der Hauptsache, *weil der mikroskopische Befund bei diesen ein vollkommen anderer* ist. Für das *Syringocystadenoma* würde auch das *klinische Bild* und die *Lokalisation* sich *zu abweichend von dem bekannten Typ* verhalten.

Dagegen hat der *vorliegende Fall* offenbar *viele Ähnlichkeiten* mit dem Krankheitsbild, das man als *Adenoma sebaceum* bezeichnet. Vor allem trifft das für den *mikroskopischen Befund* zu: Die *überaus starke Vermehrung der Talgdrüsen*, sowohl was die Anzahl, wie deren Verzweigungen angeht, zeigt, in welche Gruppe die Dermatose gehört. Dabei scheinen die Nebenbefunde, wie die kleinen Entzündungsherde, die hier und da angetroffen werden, nicht so bedeutungsvoll, daß aus ihrem Vorhandensein eine wesentliche Änderung in der mikroskopischen Deutung resultieren müßte.

Schwierigkeiten macht zweifellos das *klinische Bild:* Es läßt sich nicht verkennen, daß die Effloreszenzen des *Normaltyp des Adenoma sebaceum ein wesentlich anderes Aussehen* zeigen *als die Effloreszenzen des beschriebenen Falles:* Hier weißliche resp. weißlich-rötliche Geschwülstchen von Erbsengröße und darüber, dort wesentlich kleinere Excrezenscen, z. T. nur von Hirsekorngröße, die einen rötlichen bis dunkelroten Farbenton haben.

Digitized by Google

Und doch wird man bei Berücksichtigung der eingangs erwähnten Tatsachen, daß in zweifelhaften dermatologischen Fällen dem mikroskopischen Befund der Hauptwert beizumessen sei, auch *diese klinische Differenz keineswegs als ausreichend* anerkennen, um die *Einreihung* des beschriebenen Falles *in die Gruppe des Adenoma sebaceum* abzulehnen.

Dazu kommt, daß gerade beim *Adenoma sebaceum* einige *Krankheitsbilder* beschrieben sind, die *eine gewisse Ähnlichkeit mit dem klinischen Bilde unseres Falles* aufweisen: so beschreibt *Barlow* einen Fall, in dem ca. 30 linsen- bis halbwalnußgroße Geschwülstchen auf der Kopfhaut beobachtet wurden, die eine weißlich-gelbe Farbe hatten und bei den kleinen Efflorescenzen eine glatte, bei den größeren eine höckrige Oberfläche erkennen ließen. Allerdings ist der Charakter als Talgdrüsenadenom, den *Barlow* aus dem mikroskopischen Befunde folgern wollte, in der Literatur nicht allseitig anerkannt.

Andere Fälle wieder — *Chenantais, Klingel, Poncel, May* — *ähneln* bezüglich des *klinischen Bildes* der einzelnen Effloreszenzen *unserer Dermatose, weichen* aber *insofern* wieder ab, als die beschriebenen *Bildungen* fast *durchweg* nur in *beschränkter Zahl* festgestellt werden konnten.

Trotz der so festzustellenden Eigenart unseres Falles in Bezug auf das klinische Bild verweise ich auf meine obigen Ausführungen, und möchte ich demnach die *beschriebene Dermatose* als einen *mikroskopisch hinlänglich charakterisierten, klinisch etwas abseits stehenden Fall von Adenoma sebaceum beurteilen. Die Efflorescenzen an der Haut des Stammes stellen meiner Ansicht nach das Anfangsstadium der Bildungen an der Gesichtshaut dar, vielleicht in ihrer abweichenden Entwicklung durch die anderen anatomischen Vorbedingungen, wie* sie *an der Rückenhaut vorliegen, bedingt.*

Um noch kurz auf die gerade beim *Adenoma sebaceum* oft auftauchende Streitfrage einzugehen, ob es sich bei dieser Dermatose um *wirkliche Adenombildung* oder um *einfache Hypertrophien* der in ihrer Zahl vermehrten Talgdrüsen handelt, wird man für unseren Fall wohl sagen dürfen, daß die in Frage kommenden Gebilde durchweg als hypertrophische Talgdrüsen anzusprechen sind. Dieselben lassen, auch wenn sie noch so groß sind und noch so viele Verzweigungen zeigen, *doch immer den charakteristischen Bau der Talgdrüsen* erkennen. Irgendwelche Ansätze zu selbständigen, vom Typ der Talgdrüsen abweichenden Wucherungen sind nirgends wahrnehmbar.

Digitized by Google

Obwohl unser Fall also, wie oben hervorgehoben, nach seinem klinischen Verhalten keineswegs als charakteristisch für das *Adenoma sebaceum* aufzufassen ist, so würde nichtsdestoweniger auch *dessen mikroskopisches Bild* dafür sprechen, daß die *Bezeichnung der in Frage stehenden Dermatose als Adenoma sebaceum nicht gerade sehr glücklich ist.*

Literatur.

1. *Balzer*, Etudes sur un cas d'adénomes sébaceés etc. Arch. de physiol. 1885. 2. *Blaschko*, Syringo-Cystadenoma. Demonstriert in der Berl. derm. Vereinigung. Sitzung vom 5. Juli 1898. Ref.: Monatsh., 1898, Bd. XXVII, S. 175. 3. *Barlow*, Ueber Adenoma sebaceum, Dtsch. Arch. für klin. Med. 1894, Bd. LV. 4. *Caspary*, Ueber Adenoma sebaceum, Arch. 1891, Bd. XXXIII. 5. *Chenantais*, De l'epithélioma calcifié. Paris 1882. 6. *Darier*, Adénomes sébacées symmétriques de la face. Traité prat. dermat. 1900. 7. *Gassmann*, Fünf Fälle von Naevi cystepithe liomatosi disseminati. Arch. 1901, Bd. LVIII, und 1902, Bd. LXIII. 8. *Hallopeau et Leredde.* Sur uns cas d'adénomes sébacés a forme scléreuse, unité des affections comprises sous le nom d'adénomes sébacés, naevi vasculaires, verruqueux etc. Annales 1895, S. 473. 9. *Jarisch*, Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. 1894, Bd. XXVIII, S. 184. *Jarisch*, Lehrbuch der Hautkrankheiten, Wien und Leipzig 1908. 10. *Jaquet et Darier*, Hydradémones éruptifs Annales 1887. 11. *Klingel*, entnommen aus *Jarisch*, Lehrbuch der Hautkrankheiten, Wien und Leipzig 1908. 12. *May*, entnommen aus *Jarisch*, Lehrbuch der Hautkrankheiten, Wien und Leipzig 1908. 13. *Neumann*, Das Syringocystom. Arch. 1900, Bd. LIV. 14. *Ménétrier*, Etudes sur un cas d'adénomes sébacées etc. Arch. de physiol. 1885. 15. *Poncet*, entnommen aus *Jarisch*, Lehrbuch der Hautkrankheiten, Wien und Leipzig 1908. 16. *Pringle*, Ueber einen Fall von kongenitalem Adenoma sebaceum. Monatsh. 1890, Bd. X. 17. *Pollitzer*, A case of adenoma sebaceum Journ. of cut. and gen.-urin dis. 1893. 18. *Rosenthal*, Adenoma sebaceum. Krankenvorstellung. Monatsh. 1894, Bd. XIX, S. 374. 19. *Winkler M.*, Beiträge zur Kenntnis der benignen Tumoren der Haut. Arch. 1903, Bd. LXVII. 20. *Wolters*, Epithelioma adenoides cysticum. Arch. 1901. Bd. LXVI. *Wolters*, Naevi syringoadenomatosi, Arch. 1904. Bd. LXX. *Wolters*, Haemangioendothelioma und Haemangiosarcoma cutis tub. mult. Arch. 1900, Bd. LIII.

Redaktioneller Zusatz: Zur Vervollständigung des Literaturverzeichnisses seien zwei größere Abhandlungen, die der Verf. nicht berücksichtigt hat, angeführt: 1. *Die Geschwülste der Hautdrüsen* von *G. Ricker* und *J. Schwalb* (Berlin 1914, S. Karger) und 2. *Beitrag zur Klinik und Histopathologie der gutartigen Hautepitheliome* (Berlin 1912, S. Karger).

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Syphilis.

Therapie.

Julius Eliasberg-Riga: **Über den therapeutischen Wert des Salvarsans.** D. Zbl. Bd. 17. 1.

In keinem einzigen Falle ist es Verf. gelungen, die Syphilis abortiv zu behandeln, die mit Syphilis abortiv behandelten Fälle sind als latente Luetiker zu betrachten, ihnen darf der Ehekonsens nur nach den für Syphilitische gültigen Regeln erteilt werden. Das S. ist ein Symptomatikum, keinesfalls ein Heilmittel gegen die Syphilis. (Die Arbeit ist im Oktober 1913 erschienen.) *Arthur Alexander*-Berlin.

Erich Ebstein-Leipzig: **Zur Entwicklung der intravenösen Injektionstherapie.** Ther. Monatsh. April 1915.

Historische Studie. Die Anfänge der Injektionsmethode gehen bis ins 17. Jahrhundert zurück, sie hielt sich fast bis zum Anfang des 19. Jahrhunderts, bis *Albert Landerer* am 27. Mai 1881 sie neu entdecken mußte.
Arthur Alexander-Berlin.

J. Schumacher-Berlin: **Eine neue Methode der Salvarsanapplikation.** D. W. Bd. 61. 39.

Verf. will, um die Zeit zu sparen, das Wasser zu sterilisieren und wieder abkühlen zu lassen, die Sterilisation auf chemischem Wege vornehmen, Neben den Salvarsanröhrchen läßt er durch den Apotheker liefern a) eine braune Ampulle, die Jodsäure, Sulfosalicylsäure und Jodkalium enthält, b) eine weiße Ampulle, die Natriumthiosulfat enthält. In die aus dem Alkohol genommene Spritze bringt man ca. 6 ccm reines Leitungswasser, dann den Inhalt der brannen, nach 1 Min. den der weißen Ampulle, dann das Neosalvarsan. Bedient man sich bei der Injektion von Salvarsannatrium der Methode unter Verwendung von $^1/_{10}$ Normalsalzsäure, so verfährt man wie bei dem Neosalvarsan, gießt aber Salzsäure erst am Schluß hinzu.
Arthur Alexander-Berlin.

J. Schumacher-Berlin: **Eine einfache Methode der Salvarsanapplikation.** D. W. Bd. 61. 43.

Nachtrag zu der Arbeit im Bd. 61, 39. Mitteilung einiger chemischer Einzelheiten, die im Original nachgelesen werden müssen.
Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Mario Copelli-Parma: **Ein Vergleich zwischen Salvarsan und Neosalvarsan bezüglich ihrer Wirkung bei experimenteller Syphilis.** D. W. Bd. 61. 39.

Verf. impfte Serien von Kaninchen mit einem von Truffi bezogenen Stamm und unterzog dann die Tiere einer intravenösen Salvarsan- bzw. Neosalvarsanbehandlung. Minimale Heildose pro kg Körpergewicht 1, 2 cg Salvarsan, 2,25 cg Neosalvarsan.

Selbst dann, wenn man das As-Äquivalent berücksichtigt, ist 606 wirksamer als 914, und zwar verhalten sich die beiden Präparate zueinander wie 5:4. Die Art der Heilung der Syphilome war bei den mit Salvarsan behandelten Serien anders wie bei denen, die Neosalvarsan erhalten hatten: Bei ersteren Heilung *ohne*, bei letzteren *mit* lebhafter Gewebsreaktion; 606 hat demnach bei Tieren eine parasitotrope, 914 neben der parasitotropen auch eine organotrope Wirkung. Will man diese Versuche auch auf die menschliche Pathologie anwenden, so muß man darauf hinweisen, daß im Gegensatze zum Salvarsan das Neosalvarsan auch beim Menschen eine entzündliche Reaktion (dort, wo der Sitz der spezifischen Läsionen ist, und in den umliegenden Bezirken) hervorrufen müßte, die bei Visceralverletzungen wichtiger Organe schwere Erscheinungen zur Folge haben könnten. Es ergibt sich hieraus, daß abgesehen von seiner schwächeren Wirksamkeit das Neosalvarsan auch wegen seiner organotropen Einwirkung gefährlicher wäre, als das Salvarsan. *Arthur Alexander*-Berlin.

B. Fischer-Frankfurt a. M.: **Über Todesfälle nach Salvarsan.** D. m. W. 1915. No. 31—33.

Bei einem im Anschluß an eine Salvarsan-Infusion erfolgten Todesfall ergab die Obduktion eine multilokuläre Tuberkulose, darunter die beider Nebennieren, bei einem anderen unter dem Bild einer schweren Anämie tödlich verlaufenden Fall deutliche Placentarreste, die einen vorhergehenden Abort beweisen und die Möglichkeit einer Sepsis oder absichtliche Vergiftung nahe legen. Ein anderes Mal, bei einem Potator, fand sich eine fortschreitende Lungentuberkulose und eine lobuläre Pneumonie. Und bei einem 4. Fall enthielt die Leber an reinem Quecksilber das Vierfache der überhaupt eingeführten Quecksilbermenge. Es hatte also vorher eine nicht bekannte sehr starke Quecksilberzufuhr stattgefunden. In allen diesen Fällen ließ sich der Beweis einer Salvarsanschädigung nicht erbringen, dagegen sprach alles für Todesursache infolge der erwähnten Komplikationen. Dasselbe galt von mehreren anderen Fällen, wo schwere Leberschädigungen vorlagen und den Tod direkt oder indirekt herbeiführten.

F. Hell-Kiel.

R. M. Pagendinck-Schönebeck: **Neosalvarsanbehandlung bei Rückfallfieber.** M. m. W. 1915. No. 16.

17jähr. Kriegsfreiwilliger erhielt 2 mal 0,6 bzw. 0,3 Neosalvarsan, worauf beide Male steiler Temperaturabfall eintrat.

Becker-Frankfurt a. M.

Lenzmann-Duisburg: **Weitere Erfahrungen über die Behandlung des Scharlach mit Salvarsan.** Ther. d. Geg. Juni 1914.

47 *schwere* Fälle, von denen 2 starben. Einzelheiten im Original nachzulesen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Eschweiler-Düsseldorf: **Pemphigus vulgaris; Heilung durch Neosalvarsaninjektionen.** D. Zbl. Bd. 17. 9.

58 Jahre alte Frau. Neosalvarsandosen 0,3—0,45—0,6—0,75. Der Pemphigus bestand seit 2 Monaten *Arthur Alexander*-Berlin.

Viktor Mentberger-Straßburg i. E.: **Über Argulan, ein neues organisches Quecksilberpräparat.** D. W. Bd. 61. 40.

Kolle, Rothermund und *Peschin* haben auf Grund der modernen Erfahrungen der Chemotherapie ein organisches Hg-Präparat hergestellt, welches eine geringe Organotropie und einen ausgesprochenen Parasitotropismus besitzen sollte. Dieses Präparat, Argulan genannt, vom Sächsischen Serumwerk in Dresden hergestellt, hat einen Gehalt von 46,8pCt. Quecksilber und wird in einer Dericin-Lanolin-Suspension in gebrauchsfertigen, zu einer Injektion zu verwendenden Ampullen abgegeben. 6 Dosen sollen zu einer Kur genügen. Verf. hat das Mittel an 30 Pat. probiert, die Schmerzhaftigkeit der Injektionen ist groß, so daß die Pat. schwer zu bewegen sind, mehr als 6 Spritzen zu nehmen. Im allgemeinen müßte die Kur auf 8 verlängert werden. In Bezug auf die Wirkung übertrifft das Argulan unsere bisher üblichen Mittel nicht. *Arthur Alexander*-Berlin.

R. Polland-Graz: **Syphilisbehandlung mit Embarin.** Ther. d. Geg. April 1914.

Der Hauptvorteil des Präparates ist seine Schmerzlosigkeit. Es eignet sich sowohl zu reinen Hg.-Kuren als auch zur Kombination mit Salvarsan in vorzüglicher Weise. *Arthur Alexander*-Berlin.

P. v. Szily-Budapest und *H. Friedenthal*-Nikolassee: **Chemotherapie der Syphilis mittelst anorganischer Kombination von Quecksilber, Arsen und Jod.** Ther. Monatsh. Februar 1915.

Die von den Verff. benutzte Lösung enthält alle 3 Stoffe, sie benutzten sie zu intravenösen Infusionen, und zwar bisher bei 30 Luetikern, ohne je einen Schaden davon zu sehen. Näheres teilen die Verff. in dieser „vorläufigen Mitteilung" nicht mit. *Arthur Alexander*-Berlin.

Stark-Breslau: **Zur Behandlung der Syphilis mit Kontraluesin (Richter).** D. Zbl. Bd. 17. 2.

Klinisch beobachtete Fälle, die meist neben 1,8 Neosalvarsan 3—5 Injektionen von Kontraluesin erhielten. Mit den Resultaten ist Verf. zufrieden, er hält das Kontraluesin für ein ziemlich akut wirkendes Präparat. *Arthur Alexander*-Berlin.

Jul. Frankenstein-Berlin-Schöneberg: **Eine neue Methode der Quecksilberinkorporation zur Behandlung der Syphilis.** D. m. W. 1915. No. 20.

In einem bis zu 325° erhitzbaren Verdampfungsofen wird eine Quecksilber-Amalgam-Tablette zur Verdampfung und mit Hilfe komprimierter Luft oder komprimierten Sauerstoffs zur Inhalation gebracht. Die bisherigen günstigen Resultate lassen hoffen, daß diese Methode mindestens die Schmierkur wird ersetzen können. *F. Hell*-Kiel.

G. Stümpke-Hannover-Linden: **Erfahrungen mit dem Frankensteinschen Quecksilber-Inhalierverfahren.** D. m. W. 1915. No. 21.

Unter der Inhalationskur heilten sämtliche Stadien der Lues recht schnell ab, mit Ausnahme der breiten Condylome, die etwas hartnäckiger waren. Die W.-R. wurde günstig beeinflußt und hielt sich — soweit es bisher zu verfolgen ist — recht lange negativ. Das Verfahren wird angenehm

Digitized by Google

empfunden und meist gut vertragen. Natürlich kommen alle sonst bekannten Quecksilberschädigungen vor. Die Stomatitis ist besonders häufig in der Gegend des weichen Gaumens, der Uvula und der Tonsillen. Die Inhalation wird meist 6 Tage hintereinander täglich ausgeführt, am 7. Tag ist Ruhe. Dauer etwa 4—6 Wochen. Natürlich muß die Kur mit Salvarsan kombiniert sein. *F. Hell*-Kiel.

Artur Wockenfuß-Berlin: **Erfahrungen mit Jodostarin.** Ther. d. Geg. Februar 1915.

Hochwertiges Jodpräparat, das keinen Jodismus veranlaßt.

Arthur Alexander-Berlin.

H. Löhe-Berlin: **Erfahrungen mit einem neuen Jodeiweißpräparat (Testijodyl).** Ther. d. Geg. Februar 1914.

Testijodyl enthält Jod mit Eiweiß, welches noch Eisen in natürlicher Bindung enthält. Es hat, wie die Prüfung an einem relativ großen Material ergab, auch bei längerer Darreichung keinerlei schädigende Wirkung auf den Organismus. Jodnebenwirkungen sehr selten, Wirkung auf die spezifischen Erscheinungen etwa so wie bei K.-J. *Arthur Alexander*-Berlin.

Felix Klemperer-Berlin-Reinickendorf: **Über intravenöse Jodtherapie.** Ther. d. Geg. März 1915.

Verf. infundiert bis 20 g Natrium jodatum intravenös ohne die geringsten Beschwerden von seiten des Patienten. Er hat bei dieser Gelegenheit überhaupt die gute Wirkung *größerer* Jodgaben kennen gelernt und empfiehlt deren Anwendung überall da, wo wir bisher Hg + Salvarsan + Jod zu geben für indiziert erachteten. *Arthur Alexander*-Berlin.

Adolf Baginsky-Berlin: **Zur Kenntnis der Therapie der hereditären Syphilis.** Ther. d. Geg. Januar-Februar 1915.

Verf. bespricht zunächst die allgemeine Charakteristik der hereditären Syphilis, insbesondere den Umstand, daß es 2 Typen der Krankheit gibt: Im ersten dürftige zurückgebliebene schwerkranke, im zweiten von Hause aus relativ kräftige, wohlentwickelte Kinder. Beide Kategorien sind verschieden zu behandeln. Er geht dann auf das seltene, aber wohlcharakterisierte Krankheitsbild der Lues hered. tarda ein und bespricht dann seine Stellung zur *W.*schen Reaktion: Für das kindliche Alter möchte er die Notwendigkeit der utrierten Therapie bis zum Verschwinden der *W.*schen Reaktion unbedingt ablehnen. Wenn nach Verschwinden aller syphilitischen Erscheinungen und einer mehrwöchigen weiteren Beobachtung Rezidivsymptome nicht eintreten und die Kinder in der Entwicklung gedeihlich fortschreiten, ist die Weiterführung antisyphilitischer Therapie keine Notwendigkeit. Zur speziellen Therapie übergehend empfiehlt dann Verf. die Sublimatbäder, mit deren Erfolgen er sehr zufrieden ist, dann bespricht er die Schmierkur und die lokale Behandlung syphilitischer Effloreszenzen mit ½ ‰. Sublimatessig, grauem Pflaster oder weißer Präzipitatsalbe, die Sublimatspritzkur, die innerlichen Mittel, die er im allgemeinen vermeidet, — speziell das vielgebrauchte Calomel verwirft er völlig wegen der damit verbundenen Verdauungsstörungen — und schließlich das Salvarsan. Er verabreicht fast nur Neosalvarsan, und zwar intramuskulär 0,01 pro kg. Die intravenöse Infusion des Mittels verwirft er, speziell die in die Kopfvenen — „eine Prozedur, die im Krankenhause nicht nötig, im Privathaus geradezu peinvoll für die Umgebung ist".

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Erich Müller-Rummelsburg b. Berlin: **Zur Therapie der angeborenen Syphilis nebst einigen klinischen Bemerkungen.** B. kl. W. 1915. No. 40.

Verf. tritt entsprechend den Erfahrungen bei den Erwachsenen auch bei den Kindern für eine weit energischere Ausgestaltung der Kuren ein. Die bisher üblichen Kuren seien unzureichend gewesen und daher auch der Umschlag der *Wassermann*schen Reaktion so schwierig zu erreichen gewesen. Verf. verwirft vor allem die interne Therapie, weil sie einerseits unzureichend ist, andererseits den Appetit stört, die Sublimatinjektionen wirken ebenfalls, entgegen der Ansicht anderer Autoren, zu schwach. Verf. bevorzugt jetzt als Normalmethode Calomelinjektionen + Neosalvarsan, letzteres bei Säuglingen intravenös, bei größeren Kindern intraglutaeal. An die Stelle der Calomelinjektionskur kann bei älteren Kindern eine 6 wöchentliche Schmierkur treten. Dosis 0,001 Calomel pro kg Körpergewicht, resp. 0,015 Neosalvarsan. Dauer der Schmierkur 6 Wochen, Dosis auf 10 kg Körpergewicht 1 g Salbe, ein Kind von 20 kg Gewicht erhält also pro Woche 6 Einreichungen à 2 g, während der ganzen Kur also $2 \times 6 \times 6 = 72$ g Ungt. cinereum. Die Zahl der Calomelinjektionen beträgt 8—12, die der Neosalvarsaninjektionen 8. Nach der 1. Kur tritt eine Pause von 3 Monaten ein, hierauf beginnt die 2. Kur in gleicher Weise und nach einer zweiten Ruhepause von 3 Monaten die 3. Kur. Die einzelne Kur beginnt mit der Hg-Medikation, um zu starke *Herxheimer*sche Reaktionen zu vermeiden. Nierenschädigungen durch Hg resp. durch die kombinierte Behandlung hat Verf. kaum jemals erlebt. Die Anzahl der Einzelkuren wird durch die *Wassermann*sche Reaktion bestimmt. Jedes Kind erhält nach der ersten negativen W.-R. noch 2 weitere sozusagen prophylaktische Kuren, wenn ein Umschlag nach positiv nicht eintritt. Zeigt sich doch noch eine pos. Reaktion, so erhöht sich die Zahl der Kuren. Im günstigsten Fall erhält so ein Kind 3 Kuren, im ungünstigsten 4—5 Kuren usw. — Verf. macht dann noch aus seiner großen Erfahrung heraus einige Bemerkungen über die Symptomatologie der kongenitalen Lues, die im Original nachgelesen werden müssen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Gonorrhoe.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

B. Chajes-Schöneberg: **Über nicht-gonorrhoische Urethritiden und ihre Komplikationen.** D. Zbl. Bd. 17. 7.

Verf. hat bei 96 Pat. mit Urethritis, die früher keine Gonorrhoe durchgemacht haben, in 12 Fällen nicht-gonorrhoische Affektionen feststellen können. Unter diesen 12 Fällen sind ihm 3 Krankheitsgruppen aufgefallen, die scharf zu trennen sind. I. 2 Fälle. Lange Inkubationszeit von 10 bzw. 13 Tagen, chronischer Beginn und Verlauf, geringfügige objektive und subjektive Symptome, schlechte Prognose quoad Heilung. II. 4 Fälle. Kurze Inkubation (2—6 Tage), akuter Beginn, starke subjektive Beschwerden. Bei I. und II. weder Gonokokken, noch andere Bakterien. III. 6 Fälle. Inkubation 2—8 Tage. Geringes Brennen, schleimig-eitrige oder schleimige Absonderung. Mikroskopisch Kokken oder Grampositive Stäbchen, welche das Aussehen von Pseudodiphtheriebazillen hatten. Manchmal auch bei der betr. Frau die gleichen Mikroorganismen. Prognose günstig.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Reenstierna-Stockholm: **Impfversuche an Affen mit dem Gonococcus Neisser.** A. f. D. Bd. 121. H. 2.

Es wurden drei Reihen von Versuchen angestellt. Impfungen von frischer menschlicher Gonorrhoe auf die Bindehaut und Urethra von Makaken und Pavianen ergaben völlig negative Resultate. Einreibungen von *Gonokokkenkulturen* auf die genannten Schleimhäute riefen bei 2 Makaken und 1 Meerkatze ebenfalls keinerlei krankhafte Erscheinungen, bei zwei anderen Affen geringe, bald vorübergehende entzündliche Symptome hervor. Wurden die Kulturen aber auf einem Nährboden gezüchtet, der mit Substrat von Affenorganen versetzt war, so zeigten sich bei sämtlichen geimpften Affen einige Tage bestehende heftige Entzündungserscheinungen an den Bindehäuten und einmal auch an der Urethra. Dagegen konnte in keinem Falle bei den spontan abheilenden Konjunktivitiden eine Vermehrung der Gonokokken nachgewiesen werden. Die Gonokokken scheinen durch die Akklimatisierung infolge ihres Wachstums auf affeneiweißhaltigen Nährböden eine erhöhte Affinität zum Affeneiweiß und daher eine vermehrte toxische Wirkung auf die Affenschleimhaut zu bekommen.

H. Hübner-Elberfeld.

Therapie.

F. Arnheim: **Über die Behandlung der akuten und chronischen Gonorrhoe mit Gono-Serol.** Fortschr. d. Med. 1915. 46.

Gono-Serol (Merz und Co., Frankfurt a. M.-Wien-Zürich) ist eine wasserlösliche 1 pCt. Protargol enthaltende Salbenmasse. Verf. empfiehlt Gono-Serol, weil es infolge des Fortfalls von Flasche und Spritze bequem zu handhaben ist.

Arthur Alexander-Berlin.

M. Friedländer-Berlin: **Über Gonaromat.** Ther. d. Geg. Februar 1914.

Gute Erfolge bei Harndrang, sowie schmerzlindernde Wirkung bei akuten Gonorrhoen. Hauptbestandteil des Gonaromats ist Sandelholzöl.

Arthur Alexander-Berlin.

v. Notthafft: **Zur modernen medikamentösen Therapie der akuten Gonorrhoe.** M. m. W. 1915. No. 30—32.

Fortbildungsvortrag, im ärztlichen Verein zu München gehalten am 10. VI. 1914. Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Becker-Frankfurt a. M.

J. Schumacher-Berlin: **Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe.** D. Zbl. Mai-Juli 1915.

Die Abortivbehandlung der Gonorrhoe ist indiziert, wenn das Sekret noch gering, serös oder serös-schleimig ist und die klinischen Erscheinungen noch keine stürmischen sind. Ödeme etc. sind Kontraindikationen. Die Gonokokken sollen noch extrazellulär, nur wenige intrazellulär liegen, der Ausfluß soll nicht länger als 2 Tage bestehen, am 3. Tage kann noch ein Versuch unternommen werden. Der Durchspülung der Harnröhre mit dünnen Silberlösungen ist entschieden der Vorzug zu geben gegenüber Versuchen, die Gonorrhoe mit konzentrierten Silbersalzlösungen zu kupieren, da hiernach gelegentlich Schäden (Strikturen, starke Entzündungen) beobachtet werden. Die Spülungen sollen mit ½—1 l Flüssigkeit ausgeführt werden möglichst mit körperwarmen Lösungen und die anterior und posterior betreffen. Zweckmäßig füllt man dem Pat. am Schlusse die Blase mit dem Hinweis, die Flüssigkeit nach einigen Stunden zu entleeren. Bei gelungener

Digitized by Google

Abortivkur schwinden die Gonokokken meist schon nach einem, seltener nach 2, noch seltener erst nach 3 Tagen vom Behandlungstage an gerechnet. Die Sekretion läßt meist schon am nächsten Tage erheblich nach. Die Resultate sind gute, etwa 50 pCt. der Fälle werden abortiv geheilt.

Arthur Alexander-Berlin.

Levy-Köln-Bayenthal: **Gonorrhoebehandlung mit Optochin.** B. kl. W. 1915. 42.

25 Pat. hat Verf. mit dem Mittel (1 proz. Injektionen) behandelt und besonders bei chronischen Gonorrhoen gute Erfolge gesehen. Mehrere Fälle, die nach 8tägiger Behandlung mit Optochin noch nicht geheilt waren, wurden mit Protargol nachbehandelt.

Arthur Alexander-Berlin.

Ernst Altertum-Charlottenburg: **Zur Behandlung gynäkologischer Erkrankungen mit Yatren (Tryen).** Ther. d. Geg. März 1914.

Yatren leistet bei akuter Gonorrhoe nicht mehr als andere Präparate, bei allen übrigen katarrhalischen Affektionen der weiblichen Genitalien kann es als prompt wirkendes Mittel empfohlen werden.

Arthur Alexander-Berlin.

W. Schrümitz-Berlin: **Thigasin in der gynäkologischen Praxis.** Ther. d. Geg. Februar 1915.

Gute Erfolge mit Thigasinaufpinselung bei Pruritus vulvae.

Arthur Alexander-Berlin.

Weinbrenner-Koblenz: **Prinzipielles zur Behandlung der gonorrhoischen Cystitis.** D. m. W. 1915. No. 22.

Unser Bestreben muß es sein, den Urin möglichst sauer zu machen, wenn möglich, auch das Gewebe in diesem Sinne zu beeinflussen. Deswegen möglichste Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr und fast nur animalische Kost. Intern 5 mal 1,0 Natr. salicyl. und 5 mal 1,0 Ol. santali ostindici in Kapseln zu je 0,5g. Zu vermeiden sind die kohlensäurehaltigen und alkalischen Wässer, ebenso die alkalischen Salze als Abführmittel. Die Erfolge sind bei Cystitis und gonorrhoischen Komplikationen sehr gute.

F. Hell-Kiel.

Viktor Drucker-Budapest: **Über das Amphotropin als Desinfiziens der Harnwege.** Ther. d. Geg. Juli 1915.

Amphotropin klärte nach den Erfahrungen des Verf. den Urin vollkommen auf und brachte auch die subjektiven Beschwerden des Kranken völlig zum Schwinden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Paul Cohn-Charlottenburg: **Zur Behandlung der Pyelonephritis.** D. Zbl. Bd. 17. 1.

Guter Erfolg in einem Falle von akuter fieberhafter Pyelonephritis mit Einreibungen von Ungt. Credé. *Arthur Alexander*-Berlin.

Debré und *Paraf*, **Experimentelle Grundlagen der Behandlung mit Antigonokokkenserum. I. Mitteilung. Experimentelle Ophthalmie beim Kaninchen und ihre Behandlung durch ein spezifisches Serum.** Soc. de Biologie. 6. XII. 1913. Bd. 75. H. 35. S. 512.

Die Erfahrungen mit Antimeningokokkenserum, das eine so hohe Wirksamkeit entfaltet, und die zahlreichen Analogien zwischen Meningo- und Gonokokken führten die Verff. dazu, die Mißerfolge bei gonorrhoischen Affektionen in der subkutanen Anwendungsart zu suchen im Gegensatz zur

Digitized by Google

lokalen Applikation großer Dosen im Krankheitsherde selbst. Schwere Panophthalmien mit starker Gonokokkeneiterung und Hornhautperforationen, die nach Injektion von 200—300 Millionen Keime einer 36 stündigen Gonokokkenkultur in die vordere Kammer des Kaninchenauges sich entwickelten und schließlich zur Phthisis bulbi führten, konnten durch Injektion einiger Tropfen eines hochwertigen Immunserums ebenfalls in die vordere Kammer stets zum Rückgang und zur Heilung gebracht werden, nicht dagegen durch Normalserum. Bei Injektion einer Mischung von Gonokokken und Immunserum blieb jede Erkrankung aus.

II. Mitteilung. Serumbehandlung akuter gonorrhoischer Cerebrospinalmeningitis bei Affen. Soc. de Biologie. 13. XII. 1913. Bd. 75. H. 36. S. 557.

Von 6 Exemplaren von Macacus rhesus und cynomolgus, bei denen es regelmäßig gelang, durch intradurale Impfung mit Gonokokkenreinkulturen eine klinisch und bakteriologisch einwandfreie eitrige Gonokokken-Cerebrospinalmeningitis hervorzurufen, gingen 3 unbehandelt zugrunde; die anderen konnten durch eine auf der Höhe der Erscheinungen einsetzende Serumtherapie gerettet werden.

III. Mitteilung. Immunisierung der Kaninchen. Soc. de Biologie. 17. I. 1914. Bd. 76. H. 2. S. 88.

Hierzu fanden die Verf. am geeignetsten Bakterienmischungen von Ascites-Agarkulturen verschiedenen Alters, von 24 Stunden bis zu 5 Tagen, und zwar von 7 oder 8 verschiedenen Stämmen, die sie in steigenden Dosen (30 bis 12 000 Millionen) bei allmählicher Vergrößerung der Intervalle, von 2 bis zu 6 Tagen, im ganzen ca. 2 Monate lang injizierten, hauptsächlich intravenös und zeitweise, um die Ohrvenen der Kaninchen zu schonen, subkutan. Die Titration der Sera wurde in vitro durch Komplementbindung, in vivo durch Heilversuche am infizierten Kaninchenauge vorgenommen.

Habermann-Bonn.

Cruveilhier, **Behandlung der Gonorrhoe mit sensibilisierter Vaccine nach Besredka.** Soc. de Biologie. 6. XII. 1913. Bd. 75. H. 38. S. 523.

Bericht über 2 günstig beeinflußte Fälle von Urethritis posterior acuta. *Habermann*-Bonn.

Livon, **Beitrag zum Studium der Vaccinetherapie der Gonorrhoe.** Soc. de Biologie. 20. I. 1914. Bd. 76. H. 3. S. 143.

Mit einer von *Nicolle* und *Blaizot* in Tunis hergestellten „atoxischen" Vaccine erzielte Verf. gute Erfolge bei Orchitis, Augenblennorrhoe der Neugeborenen und Salpingitis. Besonders die Schmerzen ließen schnell nach. Lokale wie allgemeine Reaktionen fehlten völlig. *Habermann*-Bonn.

Dermatologie.

Therapie, Radiologie.

Sigmund Fränkel-Wien: **Über ein neues, sehr wirksames Mittel gegen die Kleiderlaus (Methylphenyläther).** Wien. klin. Woch. 1915. No. 12.

Methylphenyläther, der den Trivialnamen Anisol trägt, weil er zuerst aus Anissäure hergestellt wurde, betäubt die Kleiderläuse nach vier Minuten vollständig, so daß sie nur schwache Bewegungen zeigen, und tötet sie innerhalb 10 Minuten, wie häufig wiederholte Versuche zeigten. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Für die Anwendung in der Praxis kämen in Betracht das Vermischen des Anisols mit Fett, das Imprägnieren

Digitized by Google

der Kleider oder das Aufbringen der Substanz auf aufsaugende Stoffe zur Verdunstung des Anisols. *Fendt*-Wiesbaden.

L. Schlesinger: **Entlausung durch Heißluft.** Münch. med. Woch. 1915. No. 46. Feldbeil. *Becker*-Frankfurt a. M.

Trappe: **Ein sehr altes und einfaches, aber sehr wirksames Verfahren zur Bekämpfung der Läuseplage im Felde.** Münch. med. Woch. 1915. No. 37. Feldbeilage.

Die Nissen ließen sich nie im Stroh, wohl aber stets in den Kleidern nachweisen. Im Rockkragen, Hosenbund, in den Nähten der „Schritte" sitzen die Nissen mit Vorliebe und sind leicht mechanisch zu entfernen. Täglich $^1/_2$ Stunde aufs Kleiderreinigen verwandt, führt zur gründlichen Beseitigung der Läuseplage ohne chemische Mittel und Dampfsterilisator.

Becker-Frankfurt a. M.

Fritz Lenz-Puchheim b. München: **Über Naphthalinentlausung und ihre Methode.** Münch. med. Woch. 1915. No. 45. Feldbeil.

Die Naphthalinentlausung ist billiger und einfacher als andere Methoden und unschädlich. Die in Puchheim bewährt gefundene Methode ist folgende: Dampfdesinfektion der Kleider, Scheren der Kopf-, Bart- und Schamhaare. Schmierseifenbad. Einstreuen einer Hand voll feingepulverten Naphthalins in die Halsöffnung der Kleider an drei aufeinanderfolgenden Abenden. Die Kleider müssen anbehalten werden. *Becker*-Frankfurt a. M.

E. Seel-Stuttgart: **Über Mittel und Wege zur vollständigen Entlausung.** Deutsch. med. Woch. 1915. No. 49.

Wegen der Mängel der meisten Läusemittel und der Schwierigkeit ihrer Anwendung bei mobilen Truppen oder größeren immobilen Truppenteilen kommen die physikalischen Methoden hier nicht in Frage. Die meisten chemischen Mittel sind entweder wenig wert oder nur als Prophylactica brauchbar. Am besten hat sich das Lausofan bewährt, besonders als Lösung. Die entkleideten Leute werden mit Lausofanlösung eingerieben, die Kleider besonders in den Nähten damit bespritzt, dann wieder angezogen. Dann bleibt der Mann für 4—6 Stunden oder über Nacht mit den Kleidern im Bett oder in einem kleinen Raum bei verschlossenen Fenstern. Danach Bad und frische Wäsche, wobei die Kleidungs- und Ausrüstungsgegenstände event. noch für kurze Zeit auf einem Haufen liegend mit Lausofan bespritzt werden können. So lassen sich auch ganze Baracken desinfizieren, man muß dann Betten und Fußböden usw. etwas reichlicher befeuchten und für 4—6 Stunden oder für eine Nacht die Fenster verschlossen halten. Für die Menschen ist das Verfahren nicht giftig. E. *Hell*-Kiel.

Zucker-Königsbrück: **Zur Bekämpfung der Kleiderläuse.** Zentralbl. für Bakt. Bd. 76. S. 294.

Verf. empfiehlt als Bekämpfungsmittel für die Soldaten im Felde eine Lösung von Anisol in Tetrachlorkohlenstoff 1:9 und Naphthalin- bezw. Kreosolpuder. Das sicherste Mittel, um Läuse und Nisse abzutöten, ist jedoch hohe Temperatur. *Hans Burkhard*-Breslau.

Rud. Bohlmann-Dortmund: **Imprägnierte Schutzringe gegen Ungeziefer, ein neues Mittel und Verfahren zur Bekämpfung der Läuseplage.** Münch. med. Woch. 1915. No. 35.

B. hat mehrere der bekannten Mittel vereinigt und mit Formalingelatine fixiert. Jeder Soldat erhält derart imprägnierte Schutzringe um den

Digitized by Google

Leib, den Hals, die Extremitäten und auf den Kopf. Die Wirkung hält etwa 6—8 Wochen an. Die Herstellung hat die Firma Emil Kraft-Dortmund übernommen. *Becker*-Frankfurt a. M.

K. Herxheimer und *E. Nathan*-Frankfurt a. M.: **Ein weiterer Beitrag zur Bekämpfung des Ungeziefers im Felde.** Münch. med. Woch. 1915. No. 24.

Wiederholte Empfehlung des Kreosolpuders.

Becker-Frankfurt a. M.

Estill D. Holland: **Die Behandlung der Psoriasis mit Vakzinen.** The Journ. of Amer. med. Assoc. Bd. 64. No. 11.

Die kurze Publikation stützt sich auf die sehr problematische Voraussetzung, daß die Psoriasis eine bakterielle Erkrankung ist.

Max Leibkind-Dresden.

Trimble, W. B., und *Rothwell, J. J.:* **Die Behandlung der Psoriasis mit autogenem Serum.** The Journ. of cutan. diseases. 1915. September. S. 621.

Trimble und *Rothwell* haben mit der Behandlung der Psoriasis mit autogenem Serum folgende Erfahrungen gemacht: 1. Injektionen von autogenem Serum allein scheinen für die Behandlung der Psoriasis wertlos. 2. Autogenes Serum als Adjuvans zu schwachen Chrysarobinsalben scheint ebenfalls wertlos, da der Patient auch ohne Serum ebenso schnell durch dieselbe Salbe geheilt wird. 3. Chrysarobinsalbe in Stärke von 2 pCt. verursacht ebenso schnell eine Dermatitis bei den Patienten, die Seruminjektionen bekommen, als bei denen, die sie nicht bekommen. 4. Bei typischen, unkomplizierten Fällen von Psoriasis werden die Herde erst beeinflußt, wenn die äußere Behandlung beginnt. 5. Die Methode ist bei antiseptischen Vorsichtsmaßregeln harmlos. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Fox, Howard: **Menschliches Serum und Blut bei der Behandlung der Psoriasis und anderer Hautkrankheiten.** The Journ. of cutan. diseases. 1915. September. S. 620.

Fox schließt seine Arbeit folgendermaßen: Injektionen von autogenem Serum allein haben überhaupt keinen Einfluß auf die Krankheitserscheinungen der Psoriasis. Werden sie als Adjuvans zur Chrysarobinbehandlung gegeben, so scheint es, als ob man bei gewissen Fällen bessere Resultate erhält, als wenn man Chrysarobin allein verwendet. Dieser Umstand ist auf Rechnung des Aderlasses zu schieben oder auf die größere Energie, die man auf die neue Behandlungsmethode verwendet. Die Technik ist einfach und die Behandlung gefahrlos, wenn man gewisse aseptische Maßnahmen beobachtet.

Während die Erfahrungen mit autogenem und heterogenem Serum und Blut bei anderen Hautkrankheiten den Autor enttäuschten, waren sie bei Dermatitis herpetiformis wenigstens ermutigend.

Fritz Juliusberg-Posen.

Hilario, J. S.: **Ein Beitrag zur Autoserumtherapie gewisser Hautkrankheiten.** The Journ. of cutan. diseases. 1914. November. S. 780.

Hilario schließt seine Arbeit mit folgenden Sätzen: 1. Das Eigenserum allein besitzt die Eigenschaft, gewisse Hautkrankheiten zur spontanen Involution zu bringen, besonders solche aktinischen und nervösen Ursprungs und auch solche, welche sich als sehr rebellisch gegen chemische Therapie erwiesen haben. 2. Das Eigenserum hat eine glänzende Wirkung als antipruriginöses Agens. 3. Das Eigenserum spielt einen sehr wichtigen Einfluß bei der Behandlung der Psoriasis, indem es den Widerstand des psoriatischen Gewebes reduziert und es fähiger macht, von Chrysarobin auch in schwachen

Digitized by Google

Konzentrationen beeinflußt zu werden. 4. In Kombination mit einer Eigenserumbehandlung ist 2—3 proz. Chrysarobin genügend stark, um eine vollständige Desquamation des Epithels der ergriffenen Gebiete zu veranlassen.
Fritz Juliusberg-Posen.

Copelli, Mario: **Über die Vakzinetherapie bei staphylogenen Hauterkrankungen.** Bolletino della societa medica di Parma. 1914. Juni.

Copelli berichtet in der vorliegenden Arbeit über seine Ergebnisse mit der Behandlung staphylogener Hauterkrankungen mit autogenen Vakzinen. Behandelt wurden eine Anzahl von Furunkulosefällen mit fast ausschließlich sehr gutem Erfolge. Ferner wendete der Autor diese Therapie bei 34 Fällen von staphylogener Sykosis des Bartes an. Auch hier waren die Resultate gute, wenn auch weniger glänzende als bei der Furunkulose.
Fritz Juliusberger-Posen.

Towle Harvey, Parker: **Äußere Vakzinetherapie.** The Journ. of cutan. diseases. 1914. November. S. 770.

Towle berichtet über seine Erfahrungen mit der äußeren Anwendung von Vakzinen an einem über 105 Fälle umfassenden Material. Er verwendete die verschiedensten Vakzinen mit zufriedenstellendem Erfolge. Die angewendeten Vehikel, denen die Vakzinen beigegeben wurden, wurden nach den sonst geltenden Regeln entsprechend der Lokalisation und der Art der Krankheit gewählt. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Arthur W. Swann: **Menschenserum bei Urticaria.** The Journ. of Amer. med. Assoc. Bd. 64. No. 9.

Ausgehend von dem klinischen Versuch, daß die Koagulationszeit des Patientenblutes verkürzt wurde durch Hinzusetzen von frischem Meerschweinchenserum, behandelte Verf. einen Fall von Urticaria durch intravenöse Injektionen von Meerschweinchenserum, die er 6 mal in einer Gesamtmenge von 100 ccm vornahm. Der Erfolg war ein guter.
Max Leibkind-Dresden.

M. L. Ravitch: **Was ist der gegenwärtige Stand der Autoserumtherapie bei Hautkrankheiten?** The Journ. of Amer. med. Assoc. 1915. Bd. 64.

Keine guten Resultate. *Max Leibkind*-Dresden.

Strickler, Albert: **Die Vakzinebehandlung der Kopftrichophytie.** The Journ. of cutan. diseases. 1915. März. S. 181.

Stricker berichtet über sieben Fälle von Tinea tonsurans, die er mit einer Vakzine behandelt hat. Bezüglich der Herstellung dieser Vakzine sei auf das Original verwiesen. Die über sieben Monate ausgedehnten Versuche gestatten den Schluß, daß Tinea tonsurans durch Vakzine geheilt werden kann. Die wenigen Fälle gestatten noch nicht zu entscheiden, ob alle Fälle auf diesem Wege allein geheilt werden können. Immerhin wird die Methode event. in Kombination mit einer lokalen Behandlung ihren Wert besitzen. Sie dürfte die Behandlungsdauer abkürzen und event. in Konkurrenz mit der Röntgenbehandlung treten. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Hans L. Heusner-Gießen: **Zur Impfbehandlung der Furunkulose.** Münch. med. Woch. 1915. No. 44.

Opsonogen ist ein teueres und in seiner Wirkung unsicheres Mittel. Autovakzine ist vorzuziehen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

V. L. Neumayer-Kljue (Bosnien): **Zur Impfbehandlung der Furunkulose.** Münch. med. Woch. 1915. No. 41.

Über 22 Monate sich erstreckende Selbstbeobachtung. Über 14 Monate lang hat sich Verf. mit Opsonogeninjektionen behandelt (37 Einspritzungen zu 50 steigend bis 1500 Millionen, im ganzen = 33 600 Millionen Staphylokokken). Seit Beginn der Opsonogenbehandlung sind weitere 19 Furunkel aufgetreten, doch verliefen sie milder und rascher. Allerdings traten in der letzteren Zeit fast durchweg Drüsenschwellungen auf. Außer sich selbst hat Verf. noch 6 weitere Fälle von Furunkulose mit Opsonogeneinspritzungen behandelt. Die Einzelgaben betrugen 50—1700 Millionen. Heilung in 8 bis 28 Tagen. Auch ein Fall von Akne zeigte nach 300 Millionen Besserung.

Becker-Frankfurt a. M.

Vörner-Leipzig: **Zur Anwendung der Levurinose bei Hautkrankheiten** Münch. med. Woch. 1915. No. 46.

Die Levurinose-*Blaes* enthält eine Reinkultur von Saccharomyces cerev. teils lebend, teils abgestorben. Es sind also Wirkungen aus ihrer Gärkraft und von ihren chemischen Bestandteilen zu erwarten. Die Wirkungsweise ist eine stuhlfördernde, zuckervergärende und baktericide. Die Indikationen sind bekannt. Verf. zählt zu ihnen auch Hautkrankheiten, die in keinem Zusammenhang mit den Funktionen des Verdauungstraktes stehen. Interessant ist, daß *Vörner* nicht nur bei Herpes mucosae oris, sondern auch bei Herp. genitel. Erfolge nach Levurinose gesehen hat. Von Wichtigkeit für den Erfolg der Levurinosekur ist eine Reduzierung und Regulierung der Diät.

Becker-Frankfurt a. M.

Artur Strauß-Barmen: **Weitere mit Lekutyl behandelte Fälle von äußerer Tuberkulose.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

Das Behandlungsverfahren, mit dem Verf. ausgezeichnete Resultate bekam, ist folgendes: Lekutylsalbe wird auf mit *Billroth*batt ist unterlegte dünne Mullstreifen aufgestrichen und dies auf die Herde aufgelegt, darauf Watte und Binde. Wöchentlich zwei Verbände. Fortführen der Behandlung nicht nur bis zur Zerstörung der Herde, sondern bis zu ihrer Vernarbung. Gegen die Schmerzhaftigkeit event. Morphiumtropfen. Bei Rückfällen sofort erneute Behandlung. Bei endogener Natur der äußeren Tuberkulose mehrfach Kuren mit Lekutylpillen.

Pürckhauer-Dresden.

Perutz und *Sippel*-Würzburg: **Über Chemotherapie der Hauttuberkulose durch intravenöse Infusionen von Aurum-Kalium-cyanatum mit besonderer Berücksichtigung des Schleimhautlupus.** Zeitschr. f. Laryngologie. 1914. Bd. VI. S. 691.

Das Aurum-Kalium-cyanatum vermag lupöse Prozesse besonders der Schleimhäute vorübergehend günstig zu beeinflussen, ohne jedoch das Auftreten von Rezidiven verhindern zu können; es kommt ihm „höchstens eine unterstützende Wirkung" für die Lupustherapie zu und ist es daher noch nicht das ersehnte chemotherapeutische Mittel für die Tuberkulose.

Hans Burkhard-Breslau.

Digitized by Google

Buchanzeigen.

Finger, Jadassohn, Ehrmann, Groß, *Handbuch der Geschlechtskrankheiten.* 27. und 28. Lieferung. Wien und Leipzig. Alfred Hölder. 1915.

Als letztes — nicht geringstes — Kapitel der syphilistischen Erkrankungen der einzelnen Organe bzw. Organsysteme bringt das Handbuch der Geschlechtskrankheiten eine breit angelegte Monographie über die Syphilis des Urogenitalsystems von *R. Winternitz*-Prag. Der Abschnitt umfaßt die Syphilis der Nebennieren, dann die wichtigen Kapitel der luetischen Erkrankungen der Nieren, der ableitenden Harnwege und der Geschlechtsorgane (Hoden, Nebenhoden, Samenstrang, Ovarien, Tube, Uterus), der Brustdrüse und der äußeren Genitalien. Schon diese Aufzählung zeigt, wie groß und wichtig die Aufgabe war, die *Winternitz* gestellt wurde, die er unter voller Berücksichtigung der enorm ausgedehnten Literatur glänzend gelöst hat.

Der folgende Teil des Handbuches ist der hereditären Syphilis gewidmet.

Finger, dem wir so viele grundlegende Arbeiten über dies Gebiet verdanken, war wohl wie kein anderer berufen, die Ätiologie und Pathologie der Erbsyphilis darzustellen. Es gewährt einen hohen Genuß, in seiner historischen Darstellung durch die älteren, dunklen Irrwege der Hypothesen und „Gesetze" über die Vererbung der Syphilis zu den klaren Tatsachen geführt zu werden, die wie jetzt im Lichte der modernen Untersuchungsmethoden der Serologie und Bakteriologie kennen gelernt haben.

H. Hübner-Elberfeld.

Paul Ehrlich, *Eine Darstellung seines wissenschaftlichen Wirkens.* Festschrift zum 60. Geburtstage des Forschers. Mit einem Bildnis. Jena 1914. Gustav Fischer.

Schüler und Freunde *Ehrlichs*, insgesamt 37 bedeutende Forscher, haben sich hier vereint, um dem Meister ein Monument zu errichten, wie es in seiner Eigenart wohl vereinzelt in der Literatur dasteht. Um der umfassenden Vielseitigkeit dieses Geistesgrößten gerecht zu werden, haben sie hier seinen gewaltigen Einfluß auf zahlreiche Zweige der modernen Naturwissenschaft ausführlich dargestellt. In 5 Hauptabschnitten, Histologie und Biologie der Zellen, Immunitätsforschung, Geschwulstforschung, Chemie und Biochemie und schließlich Chemotherapie, die in zahlreiche Unterabteilungen gegliedert sind, werden alle Gebiete, auf denen *Ehrlichs* Forschungen so überaus fruchtbringend, ja zum Teil grundlegend gewesen sind, behandelt. Damit haben die Autoren ein Werk geschaffen, das, ohne ein Lehrbuch sein zu wollen, dennoch in seiner ausgezeichneten Übersichtlichkeit und didaktischen Klarheit eine fast lückenlose Darstellung der Entwicklung und des gegenwärtigen Standes unseres Wissens auf annähernd allen wichtigen modernen medizinischen Forschungsgebieten enthält. So wird zumal auch der Syphilidologe, dessen Spezialfach *Ehrlich* die größte Errungenschaft und gleichzeitig die Krone seines Lebenswerkes, das Salvarsan verdankt, mit besonderer Ehrfurcht den von berufener Hand wiedergegebenen Ideengängen dieses uns leider so früh entrissenen Genius folgen

Digitized by Google

und andererseits durch die Fülle des Interessanten und Anregenden reich belohnt werden. *Habermann*-Bonn.

Skutetzky und Starkenstein, *Die neueren Arzneimittel und die pharmakologischen Grundlagen ihrer Anwendung in der ärztlichen Praxis.* 2. Auflage. Berlin 1914. Julius Springer. Preis 12,— Mk. geb.

Das für den Praktiker bestimmte Buch gibt in übersichtlicher Anordnung nach klinischen Gesichtspunkten eine kritische und präzise Darstellung der Anwendungs- und Wirkungskreise aller in der modernen Therapie verwandten Arzneimittel. Auch die älteren Mittel werden berücksichtigt, soweit sie ihren Platz behauptet haben, außerdem neben genauen Preisangaben auch die wichtigsten Literaturerscheinungen bei den einzelnen Präparaten angeführt. Am Schluß findet man neben dem eigentlichen Arzneimittelregister noch ein alphabetisches, nach Krankheiten und Indikationen geordnetes Verzeichnis. So haben wir ein Kompendium der ganzen modernen Pharmakotherapie vor uns, welches dem Praktiker, dem es auch durch das trotz des überaus reichen Inhalts handliche Format sympathisch sein dürfte, ganz ausgezeichnete Dienste leistet und daher verdient, warm empfohlen zu werden. *Habermann*-Bonn.

H. Sowade, *Die Methoden zur Darstellung und Züchtung von Spirochäten.* Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung. Würzburg 1913. II. Bd.

In einem ausführlichen Sammelreferat gibt *Sowade* hier einen Überblick über die bisherigen Ergebnisse anderer und seiner eigenen Untersuchungen. Nebst eingehenden technischen Anweisungen zur Untersuchung der Spirochäten in lebendem und gefärbtem Zustande finden wir eine genaue Beschreibung aller bisher angewandten Kulturmethoden, welche durch die spezielle Orientierung des auf diesem Gebiete so erfolgreichen Autors besonders an Wert gewinnen. Auch alle übrigen, außer der Pallida bisher bekannt gewordenen und differentialdiagnostisch wichtigen Spirochätenarten finden sorgsame Berücksichtigung. Ein Verzeichnis der wichtigsten Literaturerscheinungen ist angefügt. *Habermann*-Bonn.

Alfred Wolff und **Paul Mulzer,** *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.* Zum Gebrauch für Studierende und Ärzte. 2. Aufl. 1914. I. Bd. Geschlechtskrankheiten. 152 Textabbildungen und 2 farbige Tafeln. — Stuttgart 1914. Ferdinand Enke.

Die 2. Auflage des *Wolff*schen Lehrbuches, das 1893 zum ersten Mal erschienen ist, erfolgt nach verhältnismäßig langer Zeit und in wesentlich veränderter Gestalt: Als Mitherausgeber ist *P. Mulzer* eingetreten, der Umfang ist ganz erheblich erweitert worden, so daß eine Zweiteilung des Buches notwendig wurde. Der vorliegende Band bringt die Geschlechtskrankheiten in eingehender Darstellung. Mit großer Sorgfalt und Gründlichkeit sind die einzelnen Kapitel, darunter auch manche dem Dermatologen ferner liegende, bearbeitet worden. Bezüglich der letzteren haben sich die Verff. der Mitarbeit von Fachmännern (Nervensyphilis: *Steiner*; Augensyphilis: *Pagenstecher*) bedient. Ein Verfahren, das sicher nur von Vorteil sein kann.

Die übersichtliche Anordnung des Stoffes und die klare Sprache wird durch zahlreiche instruktive Abbildungen unterstützt, so daß es auch dem Fernerstehenden möglich ist, sich eingehend über diagnostische und thera-

Digitized by Google

peutische Fragen zu orientieren. Ein ausführliches Sachregister erleichtert diese Aufgabe wesentlich.

Für eine Neuauflage dürfte es sich empfehlen, bei der Abhandlung der Gonorrhoe des Mannes auf die feineren pathologischen Veränderungen mehr als dies jetzt geschehen ist einzugehen, das Verständnis für den Ablauf der Erkrankung und ihre Erscheinungsformen wird dadurch wesentlich erleichtert. — Bei der Behandlung der vereiterten Bubonen des Ulcus molle geben die Verff. der chirurgischen Behandlung noch immer den Vorzug, während z. B. die sehr leistungsfähige, bereits lange und vielerorts eingeführte Röntgentherapie (Filter) keine Erwähnung gefunden hat.

Bei der Darstellung der Wirkungsweise und Anwendung des Salvarsans haben sich die Verff. bemüht, Objektivität walten zu lassen. Auffallend ist, daß die Verff., die der Salvarsananwendung bekanntermaßen doch sehr skeptisch gegenüber gestanden haben — und wohl auch noch stehen —, verhältnismäßig sehr hohe Einzeldosen angeben: 0,4—0,6 für Männer z. B. Das sind Dosen, die — namentlich für erste Injektionen — recht hoch liegen. — Von diesen kleinen Ausstellungen abgesehen muß anerkannt werden, daß das Buch den Zweck eines Lehrbuches voll erfüllt; es kann angelegentlichst empfohlen werden. *Rost*-Freiburg i. Br.

Dessauer, Fr., Ingenieur, Frankfurt a. M., *Radium, Mesothorium und harte X-Strahlung und die Grundlagen ihrer medizinischen Anwendung.* Leipzig 1914. Otto Nemnich.

In der vorliegenden kleinen Schrift finden wir im wesentlichen eine Zusammenstellung der schon aus früheren Veröffentlichungen bekannten Ansichten des Verfassers. Es werden die *physikalischen* Eigenschaften der Röntgen-, Radium- usw. Strahlen kurz dargestellt und durch einfache Skizzen teilweise erläutert. — Das Problem der biologischen Strahlenwirkung ist — wie nach dem Titel eigentlich erwartet werden könnte — eingehender nirgends angeschnitten. An den Stellen aber, wo *Dessauer* die biologische Strahlenwirkung streift (z. B. S. 66 ff.), stehen die vorgetragenen Anschauungen in starkem Widerspruch mit allen neueren Forschungsergebnissen und Anschauungen. Diese Feststellung möge hier genügen, genauer hierauf einzugehen, ist im Rahmen einer Besprechung leider nicht möglich.

Rost-Freiburg i. Br.

H. Bach. *Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe „Künstliche Höhensonne".* Würzburg 1915. C. Kabitsch. Preis 1,70 M.

Das Heft bringt eine Beschreibung der neuen Quarzlampe, die sich besonders für die Allgemeinbehandlung mit kurzwelligem Licht auch an meiner Klinik sehr bewährt hat und zur Heilung tuberkulöser Leiden, aber auch für die Wundheilung und andere Erkrankungen unentbehrlich geworden ist. Die Indikationsstellung in diesem Heft ist allerdings eine sehr weitgehende und es wäre zu begrüßen, wenn in einer spätern Auflage der Kritik etwas mehr Raum gewährt würde. E. H.

E. Sommer. *Röntgentaschenbuch.* VI. Auflage. Leipzig 1914. O. Nemnich. Preis 5 M.

Das bekannte Taschenbuch bringt auch diesmal über Dosierung, Diagnostik und Therapie zahlreiche Beiträge hervorragender Mitarbeiter und wird sich sicherlich gleiche Beliebtheit erfreuen wie seine Vorgänger.

E. H.

Digitized by Google

Hackenbruch und **Berger.** Vademekum für die *Verwendung der Röntgenstrahlen und des Distraktionsklammer-Verfahrens in und nach dem Kriege.* Leipzig 1915. Otto Nemnich. 200 S. 6 Mk.

Der erste Teil des Buches soll, wie Verf. im Vorwort betont, kein wissenschaftliches Lehrbuch, sondern ein kurzgefaßter praktischer Wegweiser über die Ausübung der Technik sein, der es auch demjenigen ermöglicht gute Resultate zu erzielen, der auf dem Gebiete der Röntgendiagnostik noch keine ausreichenden praktischen Erfahrungen besitzt. Diesem rein praktischen Zwecke hat *Berger* insbesondere auch insofern entsprochen, als er, soweit dies notwendig oder erwünscht erschien, die einzelnen Arbeitsverrichtungen durch Abbildungen veranschaulichte. Im zweiten Teil erörtert Prof. *Hackenbruch*-Wiesbaden die Behandlung der einfachen und komplizierten Knochenbrüche (Schuß-Knochenbrüche) mit Distraktionsklammer-Verbänden. Dieses Verfahren bietet, wie Verf. ausführt, den Vorteil einer exakten Reposition und der Beibehaltung der gewonnenen guten Einrichtung der Knochenbruchstücke, sowie ferner den Vorzug, daß die benachbarten Gelenke — bei gleichzeitig andauernder Fixierung und Ruhigstellung der Bruchstücke — aktiv und schmerzlos bewegt werden können. Hieraus resultiert einerseits eine schnellere Heilung des Knochenbruches an sich und andererseits ist die erstrebenswerte Gewähr gegeben, daß das gebrochene Glied nach Konsolidierung des Bruches außerordentlich schnell wieder gebrauchstüchtig wird. Beide Abschnitte des Vademekums, der *Berger*sche und der *Hackenbruch*sche, sind kurz und knapp gehalten und werden sicherlich manchem Kollegen im Felde und in der Etappe nicht nur, sondern auch im Heimatlazarett von Nutzen sein.

Arthur Alexander-Berlin.

Tagesnachrichten und Personalien.

Zur Einführung einer wirklichen Prüfung in Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Nachdem Eingaben aller Professoren und Universitätslehrer für Dermatologie, die die Einführung einer wirklichen Prüfung in diesem für den praktischen Arzt so wichtigen Fach anstrebten, bisher erfolglos geblieben sind, scheint eine vor mehreren Monaten an den Reichskanzler gerichtete Eingabe günstigere Aufnahme gefunden zu haben. Denn in Preußen sind die medizinischen Fakultäten aufgefordert werden, zu dieser Eingabe Stellung zu nehmen. Gleichzeitig aber ist unserem Fache, das noch immer um volle Anerkennung zu ringen hat, ein gewichtiger Förderer erstanden in der Person des Gouverneurs von Belgien, Exzellenz Frhr. *v. Bissing.* Mit Freude und Genugtuung begrüßen wir den von ihm im preußischen Herrenhause gestellten Antrag, die Dermatologie in der ärztlichen Staatsprüfung ihrer Bedeutung gemäß zu berücksichtigen. Mögen nun die für die Volks- und Heeresgesundheit verantwortlichen Stellen endlich die Widerstände überwinden, die sich der von uns so lange vergeblich erhobenen Forderung bisher entgegenstellten.

Professor Dr. *Wolff*, der verdienstvolle Leiter der dermatologischen Klinik in Straßburg i. E., ist im Alter von 66 Jahren verstorben; ein Nachruf folgt.

Professor Dr. *Br. Bloch*, unser hochgeschätzter Mitarbeiter, ist zum Direktor der Hautklinik in Zürich ernannt worden.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XVII.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik und Poliklinik in Würzburg (Vorstand: Prof. Dr. *Zieler*).

Die Färbemethoden nach Much und Ziehl zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Gewebe.

Vergleichende Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung ihres Wertes für die Dermatologie[1]).

Von

CARL COLLMANN,

z. Zt. Volontärarzt an der psychiatrischen Abteilung der Akademie für praktische Medizin zu Cöln.

Ebenso wie man sich über die Natur und die Bedeutung der von *Much* zuerst dargestellten Granula noch nicht ganz geeinigt hat, herrschen auch noch Meinungsverschiedenheiten hinsichtlich der Behauptung *Muchs*, daß man bei demselben Falle nach seiner Methode oft mehr TB[1]) darstellen könne als mit der alten *Ziehl*-Färbung und daß man nach seinem Verfahren häufig ein positives Resultat erhalte, wo nach *Ziehl* nichts nachzuweisen ist. Damit wären also die früheren Untersuchungen auf TB nach *Ziehl* mit negativem Resultat so gut wie wertlos, da man behaupten könnte, daß nach *Muchs* Entdeckung ein negativer Befund bei *Ziehl*-Färbung nichts beweise. Zahlreiche vergleichende Nachuntersuchungen haben zu keinem einheitlichen Ergebnis geführt.

Auf der einen Seite wird die oben ausgesprochene Ansicht von der Mehrleistung der *Much*schen Methode vertreten. So konnte *Wirths* wie *Much* häufig die größere Leistungsfähigkeit der *Much*schen Methode feststellen. Auch *Krylow* neigt zu der Ansicht, daß die *Much*sche Methode oft dort noch positiv ist, wo die *Ziehl*sche versagt. Anderseits haben viele vergleichende Untersuchungen ergeben, daß, wo *Muchs* Methode positiv ist, auch nach *Ziehl* TB nachweisbar sind, vorausgesetzt, daß nach *Ziehl* ebenso lange gefärbt wird. Oft konnte hierbei nicht einmal ein numerischer Unterschied zugunsten der *Much*schen Färbung festgestellt werden.

[1]) TB = Tuberkelbacillus.

Digitized by Google

Zu diesem Ergebnis kamen u. A. *Dold* und später *Bittrolf* und *Momose*.

Die letztgenannten Autoren äußern auf Grund ihrer Untersuchungen folgendes: „Nach *Much* werden keine anderen Formen dargestellt als nach *Ziehl*, denn 1. erweisen sich die in dem untersuchten Material bei *Much*-Färbung gefundenen TB bei Umfärbung nach *Ziehl* säurefest; 2. war in nach *Ziehl* negativen Fällen auch nach *Much* nichts zu finden; 3. wiesen die in einzelnen Fällen gefundenen isolierten Granula (s. u.) beim Umfärben nach *Weiß* stets einen kurzen, säurefesten Fortsatz auf und stellten sich nach *Ziehl* als kurze, säurefeste Stäbchen dar. Man darf die Präparate nach *Much* nur solange färben, als das auch für die *Ziehl*-Färbung möglich ist[1]).

Bittrolf und *Momose* geben zu, daß für Schnittpräparate die *Much*sche Färbung deshalb vorzuziehen sei, weil sich die blauschwarz gefärbten Stäbchen bezw. Körnerreihen vom fast entfärbten Untergrund sehr scharf abheben.

Geipel weist darauf hin, daß es bei vergleichenden Untersuchungen wesentlich ist, erst nach *Ziehl*, dann nach *Gram* zu färben, da das allenfalls benutzte Anilinöl die Säurefestigkeit der TB beeinträchtige, ja sogar aufhebe.

In der dermatologischen Literatur liegen schon eine ganze Reihe von Einzelberichten vor. So haben *Boas* und *Ditlevsen* bei 20 Fällen von Lupus vulgaris nach der *Much*schen Methode stets, mit der *Ziehl*schen Färbung nur in 4 Fällen TB im Schnitt nachweisen können. Ähnliche Befunde einer reicheren Ausbeute bei der Färbung nach *Much* berichten auch *Hidaka*, *Friedländer*, *Lier* (für den Lupus vulgaris), *Arndt* (für den Lupus miliaris disseminatus faciei). *Merkel* dagegen fand bei Auflösung der Schnitte mit Antiformin stets säurefeste Stäbchen.

Ein genaueres Eingehen auf die Literatur möchte ich mir hier versagen, da sie erst kürzlich eingehend von *Zieler* besprochen worden ist.

Auf Anregung von Herrn Prof. Dr. *Zieler* habe ich eine größere Anzahl von Dermatosen (vorwiegend tuberkulöse und tuberkuloseverdächtige Erkrankungen), die in der Klinik bezw. in der Poliklinik für Hautkrankheiten in Würzburg beobachtet worden waren, einer vergleichenden Untersuchung unterzogen.[2])

Um die Ergebnisse und die etwaigen Fehlerquellen beider Methoden genau kennen zu lernen, wurde zunächst eine Reihe Sputa, teils frisch, teils mit Antiformin, sowie zweifellos TB-haltiges Gewebe, sowohl in Schnitten als auch mit Antiformin nach *Ziehl* und *Much* verarbeitet.

---

[1]) Die meist angewandte Methode II von *Much* schreibt eine 24—48-stündige Färbung in Karbolmethylviolett bei 37° vor, die auch eine vollständige Differenzierung oder Entfärbung der Schnitte erlaubt. Ein unter diesen Bedingungen nach *Ziehl* mit Karbolfuchsin gefärbter Schnitt (meist schon nach 24 Stunden bei 37°) ist überhaupt nicht mehr zu entfärben.

[2]) Die Untersuchungen waren Ende 1913 bereits abgeschlossen. Die Zusammenstellung hat sich bis jetzt verzögert.

Digitized by Google

Technik: Das Material war meist in Formalin oder *Orth*scher Flüssigkeit fixiert und hatte längere oder kürzere Zeit in 70 proz. Alkohol gelegen. Wie ich an positiven Fällen des öfteren feststellen konnte, wurde die Färbbarkeit der TB weder durch langes Liegen im Alkohol, noch bei der Einbettung durch Benzin, noch durch die Behandlung der Stückchen vor dem Zerlegen in Gefrierschnitte wesentlich beeinträchtigt. Allerdings erscheinen die TB in sehr altem Material etwas heller und dicker als in frischem, sodaß man wohl an der Echtheit der TB zweifeln könnte. Es handelt sich hierbei aber sicher um TB; denn diese etwas deformierten und blassen Bazillen stammen aus Drüsen- und Lungenteilen, die nach *Orth*-Fixierung 3—4 Jahre in 70 proz. Alkohol gelegen hatten. Wie die frischen Gefrierschnitte hiervon, zeigten auch die eingebetteten Stücke nach Jahren noch eine tadellose, intensive TB-Färbung.

Das benutzte Wasser, die Gefäße und das Eiweißglyzerin, das etwa alle 14 Tage mit Thymolzusatz frisch hergestellt wurde, alles wurde auf säurefeste und grampositive Stäbchen hin untersucht, um eine Fehlerquelle, auf die besonders *Beitzke* aufmerksam gemacht hat, von vornherein auszuschalten.

Das Wasser wurde nur dann untersucht, wenn es nicht ganz frisch destilliert war. Zumeist aber verwendete ich ursprünglich für Salvarsaninfusionen bestimmtes, frisch destilliertes, steriles Wasser, das höchstens 48 Stunden unter Watteverschluß gestanden hatte. Gefäße, wie Zentrifugengläser, Glasschalen, Röhrchen, kamen nach Gebrauch, nachdem sie mechanisch gereinigt worden waren, auf 24 Stunden in konzentrierte rohe Schwefelsäure. Hierauf wurden sie mit einwandfreiem Wasser (s. o.) gründlich ausgespült und im Trockenschrank lufttrocken gemacht. Unbenutzte Objektträger wurden ungefähr ½ Stunde in konzentrierter Kal. permang.-Lösung gekocht, dann nach kurzem Abspülen in roher Salzsäure (Abzug) bis zum Aufhören der Chlorentwicklung gekocht, nach dem Erkalten abgespült und in Alcohol. absol. aufbewahrt. Auf diesen vollkommen fettfreien Objektträgern hafteten die Schnitte meist schon durch Kapillarattraktion. Für das Aufkleben des Sediments dagegen, das bei der vorherigen Fixierung der Objekte an noch gerinnbarem Eiweiß eingebüßt hatte, mußte allerdings Eiweißglyzerin verwendet werden.

Die Stücke wurden in möglichst kurzer Zeit durch Benzin in Paraffin übergeführt. Sie ließen sich gut schneiden. Von jedem Falle wurden je 6—10 Schnitte (durchschnittlich 7 Stück) 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur nach *Ziehl* und *Much* gefärbt (s. o. Anm.).

Die mit Karbolfuchsin gefärbten Präparate kamen zunächst in 1 proz. HCl-Alkohol (70 proz.), dann in 96 proz. Alkohol bis zur Farblosigkeit; hierauf kamen sie in Aqua dest., wurden in Hämatoxylin oder Methylenblau nachgefärbt und dann durch Alkohol und Xylol in Balsam gebracht. Karbol-Xylol wurde vermieden. Ein Teil der Schnitte wurde nach *Muchs* Methode II gefärbt; auch hier dauerte die Färbung wie nach *Ziehl* bei Zimmertemperatur nur 24 Stunden. Ein besseres Resultat habe ich auch bei längerer Färbungsdauer und höherer Temperatur (37°) nicht beobachtet. Die Methode ist folgende:

Färben in Karbolwassermethylviolett;
Jodieren: 10—15 Minuten;
5 proz. Salpetersäure: 1 Minute;

Digitized by Google

3 proz. Salzsäure: 10 Sekunden;
Azeton-Alkohol aa bis zur Entfärbung;
Gegenfärbung mit verdünntem Fuchsin.

Alle Präparate wurden sofort nach der Herstellung (besonders die *Much*schen) mit Kreuzstich untersucht.

Die von jedem einzelnen Fall zahlreich hergestellten Gefrierschnitte wurden in 20 proz. Antiformin meist im Brutschrank aufgelöst, nachdem die vorhandenen, sich nicht lösenden Epithelien schon vor dem Schneiden entfernt worden waren. Nach erfolgter Lösung wurde entweder mit der Handzentrifuge (etwa 3000 Umdrehungen) mindestens ¾ Stunden oder auf der elektrischen Zentrifuge mit 4000 Touren geschleudert. Bei fettreicheren Stücken bildeten sich hierbei seifige Massen, die auf der Lösung schwammen, sodaß auch das schärfste Zentrifugieren kein Sediment lieferte. Um diesem Mißstand, der sich namentlich bei spärlichem, wertvollem Material bemerkbar macht, zu begegnen, brachte ich jedes einigermaßen fetthaltige Untersuchungsstück vor dem Schneiden ungefähr ½ Stunde in absoluten Alkohol und dann ebenso lange in Äther. Derartig behandelte Stücke können sofort in Wasser gebracht werden, wenngleich die Gefahr besteht, daß sie an der Oberfläche leicht eintrocknen — ein Umstand jedoch, der ohne Belang ist, da es ja nicht darauf ankommt, daß die Schnitte histologische Feinheiten aufweisen.

Das gewonnene Sediment wurde auf zwei mit Eiweißglyzerin aa bestrichene Objektträger verteilt. Der getrocknete Ausstrich sieht recht dick aus. Nach dem Fixieren in der Flamme wurden die Ausstriche in destilliertem Wasser gut abgespült und dann nach *Ziehl* und *Much* II gefärbt; nach *Ziehl* wie gewöhnliche Ausstriche, nach *Much* Färben und Jodieren unter leichtem Erhitzen bis zur Dampfbildung.

Nachdem diese Methoden zunächst an sicher TB enthaltendem Material gründlich eingeübt waren, wurden sie an zweifelhaftem oder auch an solchem angewandt, bei dem man früher bei flüchtiger Untersuchung keine TB gefunden hatte.

Ich habe zunächst in Tabellenform die Ergebnisse der vorbereitenden Untersuchungen an solchem pathologischen Material gegeben, das mit Sicherheit TB erwarten ließ, sowie an Vergleichsmaterial mit Ausschluß dermatologischer Objekte. Das Material entstammte teils eigenen Untersuchungen, teils war es mir vom damaligen Vorstand des pathologischen Instituts der Universität Würzburg, Herrn Professor Dr. *Kretz*, in liebenswürdiger Weise überlassen worden.

Die Fälle 1—6 und 17—20 der Tabelle I bedürfen keiner besonderen Besprechung. Hier gaben beide Methoden vollkommen übereinstimmende Ergebnisse sowohl im Schnitt wie im Antiforminsediment, indem entweder das Ergebnis stets ein positives (Fall 1—6) oder stets ein negatives (Fall 17—20) war.

Bei Fall 17, einer typischen Drüsentuberkulose mit Epitheloid- und Riesenzellen, waren auf keine Weise TB zur Darstellung zu bringen. Vielleicht hatte dies seinen Grund in der Fixierung, die in diesem einzigen Falle zwecks Darstellung histologischer Einzelheiten mit Chrompikrinsäure (*Rawitz*) vorgenommen worden war.

Digitized by Google

Tabelle I.

	Im Schnitt		Nach Antiformin-behandlung	
	nach *Ziehl*	nach *Much*	nach *Ziehl*	nach *Much*
Ziehl und Much positiv.				
1. Miliartuberkulose, Lunge (Mensch) . . .	+	+	+	+
2. Tuberkulöse Drüsen (Meerschweinchen)	+	+	++	++
3. Tuberkul. Mesenterialdrüsen (Rind) .	+	+	+	+
4. Tuberkulöse Halsdrüsen, *Ausstrich* . .	+	+		
5. Darmtuberkulose (Mensch)	+	+	+	+
6. Tuberkulöse Bronchialdrüsen (Meerschweinchen)	+	+	+	+
Ziehl u. Much im Antiforminsediment positiv.				
7. Drüsen (Schwein), mikroskopisch keine Tuberkulose	—	—	+	+
8. Milz (Schwein), mikroskopisch keine Tuberkulose	—	—	+	+
9. Lunge (Meerschweinchen), mikroskopisch uncharakteristisch	—	—	+	+
10. Lunge (Affe), mikroskopisch uncharakteristisch	—	—	+	+
Nach Much zahlreicherer Befund.				
11. Lunge (Meerschweinchen), allgemeine Miliartuberkulose	+	++	+	++
12. Leber (Meerschweinchen), allgemeine Miliartuberkulose	+	++	+	++
13. Leber (Meerschweinchen)	+	++	+	++
14. Inguinaldrüsen (Meerschweinchen [Ausstrich])	+	+++	Im frischen Ausstrich untersucht	
Kultur davon (48 Stunden)	+	+++		
Nach Much positiv bei negativem Ergebnis nach Ziehl				
15. Tuberkulöse Drüsen (Operation). . . .	—	+	—	+
16. Mesenterialdrüsen (Scharlach)	—	+	—	+
Nach Much und Ziehl negativ.				
17. Tuberkulöse Drüsen (Rind)	—	—	—	—
18. Mesenterialdrüsen (Kind)	—	—	—	—
19. Milz (Meerschweinchen).	—	—	—	—
20. Leber (Meerschweinchen)	—	—	—	—

Digitized by Google

Am meisten Interesse haben die Fälle 11—14, bei denen durchweg ein deutlicher zahlenmäßiger Unterschied zugunsten der Methode *Muchs* zu verzeichnen war. Zwei Untersuchungen (Fall 11 und 12) bezogen sich auf allgemeine Miliartuberkulose bei Meerschweinchen. Während bei Fall 13 mikroskopisch in der Leber keine Tuberkulose festgestellt werden konnte, zeigten sich im Schnitt (4 Wochen post infect.) kleine, frische Tuberkel ohne Riesenzellen und ohne Verkäsung. Im Schnitt sowohl wie im Sediment war hierbei ein deutlicher numerischer Unterschied zugunsten der Methode *Muchs* vorhanden. Am auffallendsten trat dieser bei Fall 14 hervor, bei Inguinaldrüsen, die etwa 14 Tage post infect. exstirpiert waren. Im frischen Ausstrich nach *Ziehl* nur ganz vereinzelte, schlecht gefärbte, wie angefressen erscheinende Stäbchen — nach *Much* fast in jedem Gesichtsfeld mehrere gut gefärbte, granulierte Stäbchen neben zahlreichen Granulis. Dieser Befund wäre eine Bestätigung der Beobachtung *Eisenbergs*, der wohl die Färbungen nach *Ziehl* und *Much* im allgemeinen für gleichwertig hält, aber doch auch gefunden hat, daß es Fälle gibt, in denen die *Much*sche Färbung positiv ausfällt, während die *Ziehl*sche negativ bleibt. Eine Kultur, die ich von den bearbeiteten Drüsen anlegte, führte zu demselben Ergebnis. Auf dem Eigelb-Bouillon-Nährboden zeigte sich nach 3 mal 24 Stunden deutliche Vermehrung der grampositiven Stäbchen und Granula, während nach *Ziehl* sich nur ebenso wenig wie schlecht gefärbte Stäbchen darstellten. Diese Wahrnehmung stimmt mit der Ansicht *Krylows* überein, der behauptet, die Fähigkeit, sich nach *Gram* zu färben, trete eher ein als die Säurefestigkeit. Auch *L. T. Tint* und *Beskman* haben gefunden, daß bei jungen Kulturen die Säurefestigkeit erst später eintritt.

In den Schnitten der Fälle 7—10 fiel die Färbung nach *Much* und *Ziehl* negativ aus. Auch waren im Schnitt selbst keine deutlichen tuberkulösen Veränderungen nachweisbar. Während Milz und Mesenterialdrüsen eines an Lungentuberkulose erkrankten Schweines (Fall 7 und 8) keine auffallenden Veränderungen zeigten, traten bei Fall 9 und 10 (Lunge von Meerschweinchen und Affe) nur kleine Rundzelleninfiltrate ohne deutlichen spezifisch-tuberkulösen Charakter hervor.

In zwei Fällen (15 und 16) fanden sich nach *Much* freie Granula, die zum Teil einen deutlichen Stäbchenverband in Form einer hellblauen oder stärker lichtbrechenden Zwischen- oder „Leibessubstanz" zeigten, während die *Ziehl*sche Färbung völlig negativ ausfiel. In Fall 15 (exstirpierte Halsdrüsen mit starker Verkäsung

Digitized by Google

Tabelle II.

A. Lupusfälle.

	Im Schnitt		Nach Auflösung durch Antiformin	
	nach *Ziehl*	nach *Much*	nach *Ziehl*	nach *Much*
1. Lupus des Unterschenkels (*We.*) seit 13 Jahren	+	+	+	+
2. Lupus des Oberarms (*Vo.*) seit 19 Jahren.	+	+	+	+
3. Lupus vom Handrücken (*Fr.*) seit 11 Jahren	—	+ ?	+	+
4. Lupus vom Oberschenkel (*Bä.*)	—	—	+	+
5. Lupus vom Arm (*Bä.*)	—	—	+	+
6. Lupus der Glutaealgegend (*Rü.*)	—	—	+	+
7. Lupus der Wange (*Ri.*)	—	—	+	+
8. Lupus der Wange (*As.*)	—	—	+	+
9. Lupus der Stirn (*Br.*)	—	—	+	+
10. Lupus-Rezidiv der Hand (*Br.*)	—	—	+	+
11. Lupus-Rezidiv	—	+	—	+
12. Lupus vom Vorderarm (*Ko.*)	—	—	—	+
13. Lupus vom Oberschenkel (*De.*)	—	—	—	—
14. Lupus vom Hals (*Ra.*)	—	—	—	—
15. Lupus verrucosus der Glutaealgegend (*Hi.*)	—	—	—	—
16. Lupus vom Kinn	—	—	—	—
17. Lupus der Wange (*Ge.*)			+	+
18. Lupus vom Vorderarm (*Wo.*)			+	+
19. Lupus vom Oberarm (*Kl.*)			+	+
20. Lupus vom Vorderarm, frisch (*En.*)			—	+ ?
21. Lupus der Nase, frisch (*Schü.*)			—	—

B. Abgesehen von Lupus vulgaris wurden an sicheren oder zweifelhaften tuberkulösen Hauterkrankungen untersucht:

22. Eine tuberkulöse Fistel vom Ellenbogen	—	—	+	+
23. Ein Fall von Tuberculosis cutis verrucosa	—	+	+	+
24. Ein tuberkulöses Geschwür der Wange (tuberkulöser „Primäraffekt“ ?)	—	—	—	—
25. Ein zweifelhaftes oberflächliches Gaumengeschwür bei einer Lupösen			—	—
26. Ein Fall von Erythema induratum	—	—	+	+
27. } Drei Fälle von Lichen scrophulosorum 27	.	.	—	+
28. } Drei Fälle von Lichen scrophulosorum 28	—	—	—	+
29. } Drei Fälle von Lichen scrophulosorum a	.	.	+ ?	—
29. } Drei Fälle von Lichen scrophulosorum b	.	.	—	—
Zwei Fälle von Lupus erythematodes:				
30. Lupus erythematodes der Lippe	—	—	+	+
31. Lupus erythematodes des Gesichts und der Ohren	.	.	—	—

Digitized by Google

C. An sonstigen Dermatosen wurden untersucht:

	Im Schnitt		Nach Auflösung durch Antiformin	
	nach *Ziehl*	nach *Much*	nach *Ziehl*	nach *Much*
32. Zwei Herde einer Sklerodermie . . a	.	.	—?	—?
b	.	.	—?	—?
33. Zwei zu verschiedenen Zeiten exzidierte Herde einer hartnäckigen und ausgedehnten Psoriasis a	.	.	—	—
b	.	.	—	—
34. c	.	.	—	—
35. Tuberkulinhautreaktion nach *Moro*, 5 Monate alt (*Fr.*)	.	.	—	+?
36. Tuberkulinhautreaktion nach *Moro*, 4 Tage alt (*Bö.*)	.	.	—	—
37. Tuberkulinhautreaktion nach *Moro*, 3 Wochen alt (*Bö.*)	.	.	—	—
38. Tuberkulinhautreaktion nach *Moro*, 3 Wochen alt (*Ba.*)	.	.	—	—
39. Tuberkulinhautreaktion nach *Moro*, 12 Tage alt (*Br.*)	.	. .	—	—
40. Tuberkulinhautreaktion nach *v. Pirquet*, 8 Tage alt (*We.*)	.	.	—	—

und teilweiser Neigung zu fibröser Vernarbung) waren am Rand der fast vollständig verkästen Drüse noch einige Lymphozyten und Riesenzellen mit pyknotischen Kernen zu erkennen. Unter den 10 untersuchten Schnitten waren hierbei nur nach *Much* TB nachzuweisen. Dagegen wurden nach *Much* im Ausstrich bei negativem Ausfall der *Ziehl*schen Färbung einige einwandfreie granulierte und solide Stäbchen festgestellt. Bei Fall 16 wurden die markig geschwollenen, stark vergrößerten Mesenterialdrüsen eines an Scarlatina gestorbenen 12 jährigen Kindes untersucht. Es bestand eine Tuberkulose der Bronchialdrüsen. An den untersuchten Mesenterialdrüsen war makroskopisch und mikroskopisch keine typische Veränderung zu bemerken.

Bei negativem Ausfall der *Ziehl*-Färbung fanden sich in den Sinusendothelien mäßig reichlich freie sowie im Stäbchenverband geordnete Granula, die man in einem tuberkulösen Organ bestimmt für das *Much*sche Virus angesprochen hätte. In diesem Falle waren jedoch auch die *Peyer*schen Haufen gerötet und geschwollen. Obwohl eine nekrotisierende Angina bestanden hatte (Kokken im Schnitt der Tonsille), waren Milz und die geschwellten *Peyer*schen Haufen frei von grampositiven Kokken. Die Drüsen habe ich

Digitized by Google

leider daraufhin nicht geprüft. Umgekehrt sind auch die *Peyer*schen Haufen leider nicht auf TB untersucht worden.

Nach diesen vergleichenden Untersuchungen an verschiedenem Material von sehr verschiedener menschlicher und tierischer Tuberkulose, die den Zweck hatten, die Beurteilung der Leistungsfähigkeit beider Methoden zu ermöglichen, wurde in gleicher Weise eine Anzahl von Hautveränderungen verarbeitet, vorwiegend solche tuberkulöser Herkunft.

Die Übersicht gibt die vorstehende Tabelle II.

Ergebnisse[1]).

Die mikroskopischen Befunde übergehe ich, da sie irgendwelche Besonderheiten nicht ergeben haben. Wie aus der Tabelle II ersichtlich ist, wurden 21 Fälle von *Lupus* untersucht, davon 16 im Schnitt und nach der Antiforminmethode, 3 wegen Mangels an Material nur nach dieser (Fall 17, 18, 19). Bei Fall 20 und 21 wurden die Ränder des Geschwüres nach energischer Reinigung mit Benzin ausgekratzt und frische Ausstriche angefertigt. Im Schnitt waren nach den beiden Methoden nur in 2 Fällen (1 und 2) TB nachzuweisen, und zwar waren sie hierbei in oder zwischen dem Epithelioid, zum Teil auch in Riesenzellen in äußerst spärlichen Exemplaren eingelagert. In den Präparaten nach *Much* fanden sich außer ganz vereinzelten, granulierten Stäbchen auch isolierte Granula ohne deutlichen Zusammenhang. — Bei Fall 3 war die Untersuchung im Schnitt nach *Ziehl* negativ. Das *Much*-Präparat dagegen zeigte viel freie Granula, zum Teil in Reihen liegend, daneben aber auch plumpe Stäbchen und Diplokokken, muß also als zweifelhaft bezeichnet werden. Die Untersuchung des Sediments ergab nach *Ziehl* äußerst spärlich TB, nach *Much* neben viel freien Granula etwas zahlreichere granulierte Stäbchen.—In den Schnitten der Fälle 4—10 war nach beiden Methoden nichts zu finden, wohl aber wies ich mit der Antiformin Methode nach *Much* und *Ziehl* einwandfreie TB nach, wie auch bei den Fällen 17—19, die lediglich mit Antiformin untersucht wurden. Abgesehen von den Fällen 5, 6, 9 und 19, in denen sich im *Much*-Präparate anscheinend mehr TB zeigten, war kein auffallender numerischer Unterschied zu bemerken. *Mit Ausnahme der Fälle 15, 16 und 17, die nur poli-*

[1]) Als positiv (nach *Much*) sind nur die Fälle bezeichnet, bei denen deutliche solide oder granulierte Stäbchen gefunden wurden oder wenn die Granula einen deutlichen Stäbchenverband aufwiesen. Zweifelhafte Fälle wurden mit + ? bezeichnet.

Digitized by Google

klinisch beobachtet werden konnten, haben sämtliche übrigen örtliche Reaktionen des Lupusherdes bei subkutaner Tuberkulinzufuhr gezeigt.

Besonders beachtenswert sind die Fälle 11 und 12, bei denen auch im Antiforminsediment nur die *Much*sche Färbung ein positives Resultat lieferte. Fall 11 zeigte schon im Schnitt freie Granula, aber erst im Sediment einwandfreie granulierte Stäbchen. Äußerst spärlich war der Befund bei Fall 12. — Im Fall 20 wurde das aus dem Rande eines sehr ausgedehnten Lupus ausgekratzte Gewebe frisch untersucht. Bei negativem Ausfall der Färbung nach *Ziehl* konnte ich nach *Much* einige freie Körnchen, aber keine granulierten oder soliden Stäbchen feststellen. Der Befund war also nicht verwertbar.

Bemerkenswert ist vielleicht die Tatsache, daß sich bei dem in diesem Fall nach *Zeißler* untersuchten Blute Stäbchen fanden, die sich nach *Ziehl* und *Much* färben ließen und ihrem ganzen Aussehen nach für TB gehalten werden mußten, die aber bei weiteren Untersuchungen stets vermißt wurden. Die Verimpfung größerer Blutmengen auf Meerschweinchen selbst nach subkutanen AT-Injektionen mit Fieber ist negativ geblieben. Genauer wird darüber im anderen Zusammenhang berichtet werden. Dieser Fall war durch einen Lichen scrophulosorum von weiter Ausbreitung kompliziert.

War im Fall 20 das Ergebnis schon sehr zweifelhaft, so war es im Falle 21 (ebenfalls frische Untersuchung) vollkommen negativ. Ich möchte dabei erwähnen, daß trotz ausgiebiger und tiefer Auskratzung fast nur polynukleäre Elemente gefunden wurden. Es handelte sich hier um einen Herd, der seit langer Zeit unter Lichtbehandlung stand. — Die Untersuchung der Fälle 13—16 ergab nach beiden Methoden ein negatives Resultat. Auffallend bleibt es jedoch, daß sich bei Fall 14 *keine* TB finden ließen, obwohl es sich hierbei um ein Präparat mit ausgesprochener tuberkulöser Struktur, Epitheloïd- und Riesenzellen, handelte. Der Herd hatte außerdem wie im Fall 13 *eine deutliche Herdreaktion auf subkutane AT-Zuführung* gezeigt. In dem nach *Ziehl* gefärbten Antiforminpräparat waren allerdings einige blaßrot gefärbte Körnchen bemerkbar, die zum Teil einen kleinen Fortsatz aufwiesen. Ich vermute hierin Mastzellengranula, die im Schnitt in großer Menge blaßrot gefärbt vorhanden und infolge der Fixierung (*Orth*, Chrombeizung?) und Härtung in Antiformin vielleicht nicht vollständig aufgelöst worden waren. — Im Gegensatz hierzu ließen die Fälle 15 und 16 eine deutliche tuberkulöse Struktur vermissen. Es waren nur spärliche lymphozytäre, zum Teil perivaskulär liegende Infiltrate vorhanden. Im Fall 15 handelte es sich um multiple, wohl hämatogen entstandene Herde der Glutaealgegend, deren Mehrzahl die Charaktere der Tuberculosis verrucosa cutis zeigten. Im Fall 16

Digitized by Google

hatten andere früher untersuchte Teile des Präparates auch histologisch das Bild der Tuberkulose gezeigt. Daß wir im Schnitt nur in 3 (bzw. 4) von 16 Lupusfällen TB haben nachweisen können, nach *Ziehl* sogar nur in 2 Fällen, mag vielleicht daran gelegen haben, daß nur eine verhältnismäßig sehr geringe Zahl von Schnitten (6—10) von jedem einzelnen Falle untersucht worden sind. Weitere Untersuchungen hätten vielleicht noch wesentlich mehr positive Ergebnisse gezeitigt. Gelingt es doch bei intensiver Untersuchung auch beim Lupus fast regelmäßig, auch nach *Ziehl*, TB nachzuweisen. So konnte z. B. *Leloir* diesen Nachweis in 157 von 200 Fällen erbringen. Mein Ziel war ja die Entscheidung der Frage, ob eine der beiden Methoden bei der Schnittfärbung der anderen überlegen ist und ob die eine überhaupt mehr leistet als die andere.

Immerhin ist es auffallend, daß von 20 im Antiforminsediment untersuchten Fällen (No. 21 ist als lange behandelter Fall hierfür nicht zu verwerten) in 4 Fällen nach *Much* und in 7 Fällen nach *Ziehl* sich keine TB nachweisen ließen! Daß das nicht nur an der Technik gelegen haben kann, scheint nun aus den weiteren Untersuchungen hervorzugehen. Wir müssen wohl auch beim Lupus vulgaris, zumal wenn er, wie in der Mehrzahl unserer Fälle, seit vielen Jahren bestanden hat, mit der Möglichkeit rechnen, daß die vorhandenen TB *nicht diffus* verteilt sind, sondern *herdweise*, und daß größere Abschnitte völlig davon frei sein können. Dann nimmt es nicht wunder, daß in kleineren Bezirken, wie sie dem Umfang einiger weniger Schnitte entsprechen, selbst mittels Antiformin der Nachweis nicht gelingt. Die doppelte Zahl der aufgelösten Schnitte hätte vielleicht ein positives Ergebnis gebracht. Durch die verschiedene Art und die Menge des untersuchten Materials erklären sich wohl auch die sehr verschiedenen Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen. Während *Boas* und *Ditlevsen* nur in 4 von 20 nach *Much* positiven Fällen TB nach *Ziehl* im Schnitt nachweisen konnten, ist uns das in 2 von 3 Fällen gelungen. Im Antiforminsediment konnten *Merkel* (4 Fälle) stets, *Lier* in 3 von 4 Fällen, *Krüger* nur in 3 von 13, *Hidaka* nur in 4 von 11 Fällen, wir in 13 von 20 (eigentlich 19) Fällen nach *Ziehl* gefärbte TB nachweisen. Während *Krüger* und *Hidaka* das nach *Much* regelmäßig gelang, konnten wir diesen Nachweis nur in 16 von 20 Fällen erbringen. All das scheint uns dafür zu sprechen, daß Art und Menge des Materials für den Nachweis der TB von Bedeutung ist. Nehmen wir die Fälle von *Krüger* und *Hidaka* zusammen (13 + 11), so ergibt sich, daß *Krüger* und *Hidaka* in 29 pCt. der Fälle, wir aber in 65 pCt. TB nach *Ziehl* nachweisen konnten. Dafür

Digitized by Google

stehen wir beim Nachweis nach der *Much*schen Methode mit nur *80 pCt. gegen 100 pCt. bei Krüger und Hidaka.*

Von den **sonstigen „tuberkulösen" Dermatosen** zeigte eine *„tuberkulöse Fistel am Ellbogen"* (22), deren histologische Untersuchung nichts Charakteristisches ergab und die auf subkutane AT-Zuführung jedenfalls keine verwertbare Herdreaktion gezeigt hatte, bei der Schnittuntersuchung nach beiden Methoden ein negatives Resultat, während beide Verfahren im Antiforminsediment ein positives Ergebnis zeitigten.

Ein Herd von *Tuberculosis verrucosa cutis* des Handrückens (23) bei offener Lungentuberkulose zeigte im Schnittpräparat nach *Much* viel freie Granula und vereinzelte granulierte Stäbchen, während bei der Färbung nach *Ziehl* zwar deutliche säurefeste Körnchen in den Schweißdrüsen[1]), aber keine TB nachgewiesen werden konnten. Beide Methoden lieferten auch hier im Antiforminsediment ein positives Ergebnis.

Im Gegensatz zu den früheren Angaben sind in neuerer Zeit bei Tuberculosis verrucosa cutis nicht gerade häufig TB nachgewiesen worden. Ich erwähne nach *Zieler* nur, daß *Fabry* in 26 Fällen (nur nach *Ziehl* gefärbt) niemals TB nachweisen konnte, *Friedländer* in einem Falle weder nach *Ziehl* noch nach *Much*. Im Antiforminsediment fand *Friedländer* spärliche Bazillen (nach beiden Methoden), während *Lier* diesen Nachweis (reichlich) nur in einem von 2 Fällen erbringen konnte. Auch uns ist es ja in einem Falle (s. o. No. 15), der hierher gerechnet werden kann, auf keine Art gelungen.

Merkwürdigerweise gelang in einem *tuberkulösen Geschwür* (24) der Wange (tuberkulöser „Primäraffekt"?) der TB-Nachweis weder im Schnitt noch im Antiforminsediment. Der Herd war 24 Stunden nach dem Auftreten einer sehr starken Tuberkulinherdreaktion (nach subkutaner Zuführung) exzidiert worden. Möglicherweise hat das die Färbbarkeit der TB beeinflußt.

Ein *Gaumengeschwür* (25) *bei einer Lupösen* (21) war klinisch so uncharakteristisch und ist später spontan geheilt, daß der negative Ausfall der TB-Untersuchung im Ausstrich nicht weiter wundernimmt.

Ein Herd von *Erythema induratum* des Unterschenkels (26) bei einem 20jährigen Mädchen war klinisch typisch (ohne Erweichung), aber histologisch ganz uncharakteristisch. Eine Tuber-

[1]) Sie wurden ja sowohl in erkrankter wie in normaler Haut gefunden (siehe *J. Fick*, zitiert nach *Zieler*).

Digitized by Google

kulinherdreaktion war nicht sichtbar gewesen, wohl aber nach 10 mg AT subkutan subjektiv ein Spannungsgefühl in den frischeren Herden. — Der TB-Nachweis gelang im Schnitt nicht, wohl aber nach beiden Methoden im Antiforminsediment. Die *Ziehl*färbung ergab im Sediment neben schlanken, typischen, leicht gebogenen Stäbchen auch plumpere, die an einzelnen Stellen wie aufgetrieben erschienen[1]). Nach *Much* ließen sich nur die schlanken als TB anzusehenden Stäbchen feststellen.

Auch sonst sind ja bei Erythema induratum öfter TB nachgewiesen worden, nach beiden Methoden, soviel ich sehe, nur in einem Falle von *Kuznitzky* (im Schnitt nach *Much*, im Antiforminsediment *[Hidaka]* nach *Ziehl*).

Zwei Fälle von *Lichen scrophulosorum* (27 und 28) ergaben nach *Ziehl* einen negativen, nach *Much* einen positiven Befund im Antiforminsediment.

Der dritte Fall (29) ergab bei zwei Untersuchungen ein negatives Resultat[2]), Fall 28 auch bei der Schnittuntersuchung.

Bei typischen Fällen ist in neuerer Zeit der TB-Nachweis sonst nur *Lewandowsky* (im Schnitt nach *Much*) bei einem Fall und *Lier* (im Antiforminsediment nach *Ziehl*) bei einem von drei Fällen gelungen.

Unsere Fälle waren klinisch (Tuberkulinherdreaktion usw.) und histologisch typisch.

Erhöhtes Interesse bieten mit Rücksicht auf die neueren Untersuchungen (*Arndt*, *Bloch*, *Friedländer*, *Hidaka*, *Spiethoff*) unsere zwei Fälle von *Lupus erythematodes*.

Der eine Fall (30), ein Lupus erythematodes der Unterlippe, hatte *auf ½ mg AT deutlich mit Fieber, aber nicht am Krankheitsherd, reagiert.* Die Schnittuntersuchung fiel negativ aus. Die Untersuchung sehr reichlichen in Antiformin aufgelösten Materials ergab sowohl nach *Ziehl* wie nach *Much* einen positiven Befund. Allerdings handelte es sich hierbei um nicht gerade typische Stäbchen (s. o.). Histologisch wie klinisch war der Befund ein absolut cha-

---

[1]) Ähnliche Gebilde hat *Hidaka* auch in normaler (und kranker) Haut nachgewiesen. Sie ähneln TB aus Reinkulturen, sind aber nicht als TB anzusehen, wie die charakteristischen feinen, 3—4 Granula aufweisenden Stäbchen, die in gesunder Haut niemals gefunden werden.

[2]) Bei der ersten Antiforminuntersuchung war allerdings eine Reihe von 5 rot gefärbten Körnchen vom Aussehen eines TB gefunden worden; hier hatten sich aber in den Schweißdrüsen des nach *Ziehl* gefärbten Schnittpräparates viele Körnchen gefärbt, so daß wir dem erwähnten Befund keine volle Beweiskraft beimessen möchten.

Digitized by Google

rakteristischer und typischer. Ebenso in dem anderen Falle (31), einer ausgedehnten Erkrankung des Gesichts und der Ohren. Dieser ist als *tuberkulosefrei* anzusehen, da sowohl die *Intrakutanreaktion* (in gesunder und kranker Haut) *negativ* ausgefallen ist und auch die *subkutane Prüfung mit 10 mg AT weder eine örtliche noch eine Allgemeinreaktion ergeben hat.* Die Untersuchung der Antiforminsedimente fiel nach beiden Methoden vollkommen negativ aus! Beide Fälle waren ohne jede Kenntnis ihres klinischen Verhaltens untersucht worden.

Für die Frage nach den Beziehungen des Lupus erythematodes zur Tuberkulose bringen unsere Fälle keine Entscheidung. Fall 31 beweist nur, daß es zweifellos typische Fälle von Lupus erythematodes ohne jede Beziehung zur Tuberkulose, bzw. bei tuberkulosefreien Patienten gibt. Die häufige Kombination mit Tuberkulose, wie im Fall 30, beweist nicht das Gegenteil. Da der Nachweis der (nicht charakteristischen) TB ähnlichen Stäbchen nur im Antiforminsediment gelungen ist, ist es auch nicht sicher (wenn vielleicht auch wahrscheinlich), daß sie aus dem erkrankten Gewebe stammen. Ich will deshalb (und bei der Geringfügigkeit meines Materials) auf diese Frage, die kürzlich von *Zieler* eingehend kritisch besprochen ist, hier nicht weiter eingehen.

Von nicht tuberkulösen und auch nicht tuberkuloseverdächtigen „Dermatosen" wurden die Hautveränderungen einer *Sklerodermie* und einer *Psoriasis* eingehend untersucht. Beide Erkrankungen hat man ja in Beziehung zur Allgemeintuberkulose bringen, bezw. als ein Symptom der Tuberkulose erklären wollen. Unsere Untersuchungen ergaben keine Anhaltspunkte für diese wenig begründete Hypothese (näheres s. bei *Zieler*).

Die im pathologischen Institut zu Würzburg vorgenommene Sektion des Falles von Sklerodermie (Prof. *Helly*) hatte keinerlei Anhalt für Tuberkulose ergeben. Zwei eingehende Untersuchungen an reichlichem Material hatten dasselbe Resultat. Im *Ziehl*-Präparat erschienen einzelne blaßrot gefärbte Stäbchen, die an einem Ende etwas verdickt waren und zum Teil eine ausgesprochene keilförmige Gestalt hatten. Daneben traten etwas größere Gebilde von derselben Nuance auf, wobei man den Eindruck hatte, als seien von diesen größeren die ersterwähnten stäbchenförmigen Körper abgesplittert. Es handelt sich hierbei wohl um ähnliche Gebilde, wie sie *Hidaka* (s. o.) auch in normaler Haut gefunden hatte. Im *Much*-Präparat war von derartigen Gebilden nichts zu sehen; dagegen zeigten sich hier dunkel-schwarzblau gefärbte Stäbchen, die man bei einiger Phantasie für TB hätte halten können.

Digitized by Google

Der Befund war aber ein so wenig charakteristischer, daß es sich wahrscheinlich hierbei um Teile des vom Antiformin nicht völlig aufgelösten hyalinen Bindegewebes gehandelt hat, das in diesem Falle reichlich vorhanden war. Bemerkenswert erscheint vielleicht nach *Menzers* angeblich positiven Befunden die Untersuchung der beiden Psoriasisherde (33 und 34), die ein völlig negatives Resultat ergaben. Bei der ersten Untersuchung von Fall 33 wurden die exzidierten Stücke frisch auf dem Gefriermikrotom geschnitten und in Antiformin aufgelöst; bei den beiden nächsten Untersuchungen wurde das Material vorher in Formalin fixiert. Der betreffende Patient litt zweifellos an einer chronischen (inaktiven) Tuberkulose innerer Organe und *reagierte ziemlich kräftig allgemein auf geringe subkutane Gaben alten Kochschen Tuberkulins. Örtliche Reaktionen der Psoriasisherde sind dabei niemals aufgetreten, ebenso haben sich Intrakutanimpfungen in den Herden in ihrer Stärke nicht von denen in gesunder Haut unterschieden.*

In Fall 35 (Mororeaktion, 5 Monate alt) war der Befund nach *Ziehl* vollkommen negativ. Nach *Much* ließen sich einige verdächtige Gebilde darstellen. Erwähnt sei, daß es derselbe Fall (3) war, bei dem die Untersuchung des Lupus im Schnitt nach *Much* ebenfalls ein fraglich positives (besser vielleicht ein fraglich negatives!) Resultat ergeben hatte. Es besteht die Möglichkeit, daß irgendwelche Hautbakterien, welche die betr. Patientin beherbergte, von Antiformin nicht angegriffen waren und sich nach *Much* darstellen ließen.

Die übrigen untersuchten *Tuberkulinhautreaktionen* ergaben ein völlig negatives Resultat. Dieses Ergebnis ist für uns nicht überraschend. Es ist aber vielleicht deshalb nicht ohne Bedeutung, weil in manchen Köpfen die Idee gespukt hat, derartige Hautveränderungen seien ihrer anatomisch tuberkulösen Struktur wegen als *traumatische Tuberkulose aufzufassen.*

Aus unseren Ergebnissen geht wohl soviel hervor, daß sowohl die Färbung nach Ziehl wie die Muchsche Methode bei Hauterkrankungen, die keine Beziehungen zur Tuberkulose haben, niemals als positiv zu deutende Befunde liefert.

Selbstverständlich ist unser Material für eine endgültige Erledigung der vorliegenden Frage nicht ausreichend. Auch die bisherigen Befunde in der Literatur scheinen uns nicht zu genügen. Vergleichbar mit unseren Untersuchungen sind wohl nur die von *Boas* und *Ditlevsen*, von *Krüger* sowie von *Hidaka*. Wir möchten hierbei auch nur die Lupusfälle (Tabelle II, 1—20) heranziehen.

Digitized by Google

Wie bereits oben betont, besteht insofern ein sehr erheblicher Unterschied, daß wir bei den positiven Fällen, trotz sehr geringer Mengen des untersuchten Materials, wesentlich bessere Ergebnisse mit der *Ziehl*schen Färbung erzielt haben als die anderen Untersucher. Allerdings haben auch wir etwas weniger positive Fälle mit der *Much*schen Methode erzielt. Die Unterschiede sind aber so gering, daß wir nach unseren Befunden kaum von einer Überlegenheit der einen Methode über die andere reden können. Man könnte höchstens der *Ziehl*schen aus dem Grunde den Vorzug geben, weil sie im allgemeinen in der Färbung sicherer ist; denn man wird wohl auch im Schnitt immer etwas finden, wenn die Antiforminmethode positiv gewesen ist. Man muß sich eben nur die Mühe machen, recht viel Schnitte durchzumustern. Die Antiforminmethode ist jedenfalls bequemer, praktisch und auch wohl zuverlässig, wenn die eingangs erwähnten Fehlerquellen (Wasser usw.) ausgeschaltet werden. Im Antiformin-*Ziehl*präparat werden sich Irrtümer, wie sie durch unveränderte Körnchen aus Schweißdrüsen, Mastzellengranula, Splitter von hyalinem Bindegewebe usw. entstehen können, leichter erkennen lassen, als dies beim *Much*präparat der Fall ist. Hier kann beispielsweise durch in Reihen geordnete Pigmentkörnchen ein granuliertes Stäbchen vorgetäuscht werden — findet man doch im *Ziehl*präparat häufig Gebilde, die man im *Much*präparat für TB halten könnte! Jedenfalls sei man bei positivem Befund nach *Much* und negativem nach *Ziehl* recht vorsichtig mit dem Urteil und untersuche erst noch einmal eingehend nach *Ziehl*. Wenn das *Much*-Präparat wirklich TB dargestellt hatte, so wird man bei gründlichem Verfahren auch nach *Ziehl* wohl fast stets ebenfalls Erfolg haben. Allerdings wird bei an Bazillen armem Material (Lichen scrophulosorum usw.) eben viel Material untersucht werden müssen. Uns kam es auf Vergleichswerte an. Deshalb haben wir auch beim Lupus nie mehr Material verwendet, als es von anderen Dermatosen auch zur Verfügung stand. Sonst würden wir zum mindesten beim Lupus nicht nur nach der *Much*schen Methode, sondern auch mit der *Ziehl*schen Färbung zweifellos mehr positive Resultate gehabt haben. Daß wir bei den beiden positiven Fällen von Lichen scrophulosorum nur mit der *Much*schen Färbung Erfolg gehabt haben, erklärt sich wohl ebenfalls durch das geringe Material. Es liegen ja sonst (s. o.) aus neuerer Zeit nach beiden Methoden positive Befunde vor. Die *Much*sche Färbung erlaubt vielleicht auch eine leichtere Erkennung ganz vereinzelter Stäbchen, weil diese sich mit ihrer tiefblau-schwarzen Färbung vom fast entfärbten Untergrund (besonders in Schnitten) sehr scharf abheben.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Wenn wir also auch zugeben, daß mit der Muchschen Färbung leichter und in manchen Fällen vielleicht auch zahlreichere TB dargestellt werden können als mit der Ziehlschen Färbung, so scheint uns (nach unseren Ergebnissen) diese Überlegenheit doch nicht so bedeutend zu sein, daß wir die Muchsche Methode als einen Ersatz der Ziehl-Färbung empfehlen könnten, zumal die Möglichkeit einer irrtümlichen Deutung bei der Muchschen Färbung entschieden größer ist.

Dort, wo es sich um den Nachweis vereinzelter TB handelt, soll man deshalb stets sowohl die Färbung nach Ziehl wie die nach Much anwenden. Wegen der Fehlerquellen soll man sich allerdings nicht auf diese Methode allein verlassen. Denn nach unseren Erfahrungen gelingt es bei genügenden Untersuchungsmengen und entsprechender Sorgfalt auch bei dermatologischem Material wohl stets nach Ziehl TB nachzuweisen, wenn sie sich nach der Muchschen Methode finden.

Herrn Professor Dr. *Zieler*, der mir die Anregung zu der vorstehenden Arbeit gab, möchte ich auch an dieser Stelle für seine jederzeit bereitwillige Unterstützung und seinen mir in reichem Maße erteilten sachkundigen Rat meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

1. *Wirths*, Über die *Much*sche granuläre Form des Tuberkulosevirus. Münch. med. Woch. 1908. Bd. 32. S. 1687.
2. *Krylow*, Über die Bedeutung und das Vorkommen der *Much*schen Granula. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1911. Bd. 70. H. 1. S. 135.
3. *Dold*, Über neuere Methoden der Färbung des Tuberkelbazillus mit besonderer Berücksichtigung ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Ref. in d. Münch. med. Woch. 1911. Bd. 24. S. 1320.
4. *Bittrolf* und *K. Momose*, Zur Frage des granulären Tuberkulosevirus. Deutsch. med. Woch. 1912. No. 1. S. 6.
5. *Weiß*, siehe bei *Zieler* (13), Lit.-No. 192.
6. *Geipel*, Ein Beitrag zum Vorkommen des Tuberkelbazillus im Gewebe sowie zur Änderung seiner Säurefestigkeit. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1910. Bd. 19. H. 1. S. 51.
7. *Boas* und *Ditlevsen*, Über das Vorkommen des *Much*schen Tuberkulosevirus bei Lupus vulgaris. Berl. klin. Woch. 1910. No. 46. S. 2106.
8. *Hidaka*, siehe bei *Zieler* (13), Lit.-No. 90.
9. *Friedländer*, siehe bei *Zieler* (13), Lit.-No. 71.
10. *Lier*, siehe bei *Zieler* (13), Lit.-No. 120.
11. *Arndt*, Über den Nachweis von TB bei Lupus miliaris disseminatus faciei und Aknitis. Berl. klin. Woch. 1910. No. 30. S. 1405.

Digitized by Google

12. *Merkel*, siehe bei *Zieler* (13), Lit.-No. 124.
13. *Zieler*, Hauttuberkulose und Tuberkulide. Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Herausgegeben von *Jesionek*. 1914. Jahrg. III.
14. *Eisenberger, P.*, Über neue Methoden der Tuberkelbazillenfärbung. Berl. klin. Woch. 1910. No. 8. S. 338.
15. *L. T. Tint and Beskman*, A study of acid fort Tubercle bacilli. Journ. of the Americ. med. Assoc. LIV. 20.
16. *Krüger*, siehe bei *Zieler* (13), Lit.-No. 109.
17. *Fabry*, siehe bei *Zieler* (13), Lit.-No. 64.
18. *Kuznitzky*, siehe bei *Zieler* (13), Lit-No. 1392.
19. *Lewandowsky*, siehe bei *Zieler* (13), Lit.-No. 116.
20. *Arndt*, siehe bei *Zieler* (13), Lit.-No. 22.
21. *Bloch*, siehe bei *Zieler* (13), Lit.-No. 32 u. 33a.
22. *Spiethoff*, siehe bei *Zieler* (13), Lit.-No. 171.
23. *Menzer*, siehe bei Zieler (13), Lit.-No. 2400.

XVIII.

(Aus der dermatologischen Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden.)

Zur Frage der Weiterbehandlung mit Salvarsan nach Auftreten eines Salvarsanexanthems.

Von

C. GUTMANN,
leitenden Arzt der Abteilung.

In zahlreichen Publikationen über Salvarsan finden sich, vielfach unter Mitteilung einschlägiger Krankengeschichten, Hinweise darauf, daß es sehr wohl möglich ist, Patienten, bei denen sich ein Exanthem nach Salvarsan eingestellt hat, von neuem das Präparat zu injizieren, ohne daß im allgemeinen ein Rezidivieren des Exanthems zu befürchten steht. Allenthalben wird jedoch gefordert, bei der Wiederaufnahme der Salvarsanbehandlung vorsichtig zu Werke zu gehen, d. h. eine größere Spanne Zeit bis zur Reinjektion verstreichen zu lassen, sich wenigstens anfänglich an kleine Dosen zu halten und die weiteren Reinjektionen nur in längeren Zwischenräumen zu machen. Es ist natürlich im Rahmen dieser Zeilen unmöglich, jede einzelne Publikation, in der von diesen Dingen die Rede ist, zu zitieren, vielmehr kann nur auf einige Arbeiten etwas näher eingegangen werden, deren Autoren ihren Standpunkt in der uns hier interessierenden Frage genauer präzisieren und auch reichlicheres kasuistisches Material beibringen.

Digitized by Google

So äußert sich beispielsweise *Wechselmann*[1]), der wohl als erster Salvarsanexanthemfälle reinjiziert hat, folgendermaßen: „Es hat sich gezeigt, daß die Befürchtung, überempfindliche, mit Arzneiexanthem reagierende Menschen könnten in gefährlicher Weise auf die zweite Salvarsaninjektion reagieren, durchaus nicht zutrifft: im Gegenteil, wenn man im bestimmten Zwischenraum die Patienten mit Salvarsan behandelt, sieht man, daß die Überempfindlichkeit erlischt". *Stühmer*[2]) schreibt: „Es muß hervorgehoben werden, daß das einmalige Überstehen eines solchen Salvarsanexanthems in weitaus den meisten Fällen vollkommene Immunität schafft. Ausnahmen gibt es hiervon allerdings ebenfalls . . . .".

Weiterhin faßt *Brauer*[3]) auf Grund seiner eigenen Erfahrungen sein Urteil in dieser Frage dahin zusammen, daß, solange ein Exanthem nicht vollständig geschwunden sei, jede neuerliche Salvarsanzufuhr zu unterbleiben habe, und daß Reinjektionen bei solchen Patienten nur in kleinen Dosen erlaubt seien, da eine Gewöhnung selbst bei 50 tägiger Behandlungspause ausbleiben könne. Auch fordert *Brauer*, daß die Reinjektionen nicht häufiger als in etwa zweiwöchentlichen Pausen ausgeführt werden sollten.

Schmitt[4]), ein Schüler *Zielers*, betont, daß „solche Individuen, welche mit Arsenexanthemen reagiert haben, nach Ablauf mehrerer Wochen bei vorsichtiger Dosierung anstandslos wieder injiziert" werden könnten.

In diesen Zitaten kommt also, wie ohne weiteres ersichtlich, ganz übereinstimmend die Meinung zum Ausdruck, daß ein Versuch, nach einem Salvarsanexanthem erneut mit Salvarsan vorzugehen, gewisse Kautelen vorausgesetzt, durchaus gestattet ist, und ganz ebenso lautet, soweit ich die Literatur übersehe, das Urteil aller, die zu dieser Frage Stellung genommen haben. Das erscheint um so bemerkenswerter, als unter den Autoren durchaus keine einheitliche Auffassung hinsichtlich der Deutung und Natur dieser Exantheme herrscht, indem nämlich die einen — darunter in erster Linie *Wechselmann* und auch *Stühmer* — diese Erscheinungen als Überempfindlichkeitssymptome, andere wieder, wie z. B. *Brauer*, als echt toxische Exantheme ansehen, und wieder andere, wie *Zieler*[5])

---

[1]) *Wechselmann*, Die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamido arsenobenzol. 1912. Bd. II. S. 3.

[2]) Münch. med. Woch. 1912. No. 45.

[3]) Dermatolog. Zeitschr. Bd. XIX. H. 9. S. 807 ff.

[4]) *Schmitt*, Wirkliche und angebliche Schädigungen durch Salvarsan. Würzburg 1913. S. 131 ff.

[5]) Münch. med. Woch. 1912. No. 30.

Digitized by Google

und *Schmitt*, der Meinung sind, daß die Exantheme durch eine bestehende oder geweckte Indiosynkrasie bedingt seien.

Wir wollen nunmehr in der vorliegenden Kasuistik eine kurze Umschau halten, um zu sehen, wie in den einzelnen Fällen verfahren wurde, und welchen Verlauf dieselben genommen haben. Ich möchte mich dabei lediglich an das verhältnismäßig reiche Material *Wechselmanns*[1]) und *Brauers* halten.

In zwei Fällen des ersteren, die einen Monat bezw. 18 Tage nach der ersten Injektion mit 0,3 desselben Salvarsans injiziert wurden, erschien das Exanthem nicht von neuem wieder. Ebenso verhielten sich zwei weitere Fälle, die nach drei, in kurzen Zwischenräumen verabfolgten Injektionen ein Exanthem bekamen und 10 Tage bezw. 5 Wochen danach mit 0,2 + 0,2 bezw. 0,1 ebenfalls des gleichen Präparates reinjiziert wurden. Dagegen stellten sich jetzt sog. anaphylaktoide Erscheinungen ein.

In einem fünften Falle rezidivierte jedoch das Exanthem, obwohl bei der Reinjektion von 0,3 — gleiche Dosis und gleiches Präparat wie bei Beginn der Behandlung — 11 Tage seit Abklingen der Erscheinungen verstrichen waren.

Ebenso verlief ein sechster Fall. Dieser erhielt am 29. III. 0,4, 3. IV. 0,3 und 6. IV. 0,3 Altsalvarsan. 9. IV. skarlatinöses Exanthem. 10. IV. Exanthem abgeklungen. 20. IV. 0,3 Neosalvarsan; darauf leichtes Rezidivexanthem, das am 22. IV. abgeklungen war. 1. V. 0,2 Neosalvarsan, darauf kein Exanthem. Also ein Rezidivexanthem, dadurch bemerkenswert, daß es trotz Wechsel des Präparats eintrat!

Großes Interesse beanspruchen die 7 Fälle *Brauers*[2]), die nach Auftreten eines Exanthems noch weiter Salvarsan, und zwar durchweg dasselbe Präparat, bekamen. Das wichtigste aus den Krankengeschichten sei hier in Kürze hervorgehoben.

In 4 Fällen (F. 3, 4, 6, 7) blieb ein Rezidivexanthem aus; bei zwei derselben (Fall 4, 6) erfolgte die Reinjektion zu einer Zeit, als die Exanthem-Erscheinungen noch nicht abgeklungen waren, bei den zwei anderen 12 und 15 Tage nach Beseitigung des Exanthems. Fall 3 wurde nur einmal reinjiziert, die übrigen mehrfach, und zwar erhielt Fall 7 in einem Zeitraum von 14 Tagen 3mal 0,4 Altsalvarsan und Fall 4 gar 4 Injektionen á 0,4 (?) Neosalvarsan im Verlaufe von 10 Tagen.

In den restierenden 3 Fällen (Fall 1, 2, 5) stellte sich dagegen erneut ein Exanthem ein, bezw. das zwar abgeblaßte, aber noch erkennbare Primärexanthem flammte wieder auf. Fall 1 wurde bereits einen Tag nach dem Verschwinden des Exanthems reinjiziert, aber das Rezidiv erfolgte nicht auf diese erste Injektion von 0,2, sondern erst auf die zweite, eine Woche später gegebene Reinjektion von 0,3 Altsalvarsan. Ein weiterer Fall dieser Gruppe (Fall 2) ist einmal dadurch bemerkenswert, daß das Exanthemrezidiv nicht ausblieb, obwohl die Salvarsanzufuhr im ganzen 51 Tage unterblieb und bei der Wiederaufnahme der Salvarsaninjektionen 37 Tage seit Abheilung des ersten Exanthems verstrichen waren, andererseits

[1]) Archiv f. Dermatologie u. Syphil. Bd. 111. S. 155 ff. u. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1912. Nr. 25.

[2]) l. c.

Digitized by Google

dadurch, daß eine erneute, eine Woche später gegebene Injektion von keinerlei Störungen gefolgt war. Der dritte Fall (Fall 5) dieser Gruppe endlich nahm einen unglücklichen Ausgang. Der Patient hatte bereits 12 Inunktionen á 0,4 ugt. einer. und 6 Kalomel-Injektionen (davon 1 à 0,03 und 5 à 0,05) hinter sich, als wegen Stomatitis die Hg-Zufuhr unterbrochen wurde und die Salvarsanbehandlung einsetzte. Er erhielt zunächst am 28. II. 0,4 Altsalvarsan und am 2. und 6. III. die gleiche Dosis. Am 7. III. diffuses, z. T. konfluierendes, makulöses Exanthem. Am 9. III. 4. Infusion Salvarsan 0,4, obwohl noch Reste des Exanthems bestanden. Am 10. III. Exanthem verstärkt. Gleichzeitig Albumen +, ebenso Zylinder. 18. III. Exanthem verschwunden. 23. III. ohne erneute Salvarsaneinverleibung disseminiertes erythemato-urtikarielles Exanthem, aus dem sich allmählich eine universelle serofibrinöse Dermatitis entwickelte, begleitet von einer Febris continua. Wenige Tage später großfetzige pemphigoide Abhebung großer Bezirke der ganzen Oberhaut; dazu Diarrhöen, schwerste Prostation. Am 3. IV. Exitus letalis.

Fassen wir zusammen, so ergibt sich zunächst einmal die Tatsache, daß unter einer Gesamtzahl von 13 Exanthemfällen nicht weniger als 5 Rezidivexantheme zu verzeichnen sind, fürwahr ein recht erheblicher Prozentsatz. Dazu kommt noch, daß einer von den 5 Fällen, tödlich verlaufen ist. Ich muß es unentschieden lassen, ob und in welchem Umfange an dem Exitus die ziemlich intensive Hg-Vorbehandlung die Schuld trägt. *Brauer* selbst meint, daß hier dem Hg höchstens die „Rolle eines prädisponierenden Faktors" zukomme, während *Wechselmann*[1]) die Auffassung vertritt, daß der Verlauf in auffälligster Weise den nach Zufuhr unlöslicher Quecksilbersalze geschilderten Todesfällen gleiche. Gegenüber diesem unglücklichen Ereignis muß nun aber doch hervorgehoben werden, daß die übrigen 4 Fälle ohne weitere Schädigung der Patienten verlaufen sind, und daß zwei dieser Rezidivfälle sogar bei fortgesetzter Salvarsanzufuhr von solchen Störungen verschont blieben.

Versuchen wir jetzt aber, zu eruieren, aus welchen Gründen es das eine Mal zum Exanthemrezidiv kam und ein anderes Mal nicht, so scheitern wir mit unseren Bemühungen, Klarheit über diese Verhältnisse zu gewinnen. Mit *Brauer*[2]) müssen wir sagen, daß ein Vergleich beider Gruppen, auch bei *Wechselmanns* Material, „die hier scheinbar zu Tage tretende Gesetzlosigkeit" erkennen läßt, wenn man sieht, daß schon in wenigen Tagen, ja noch während des Bestehens eines Exanthems, eine Angewöhnung an das Präparat eintreten kann, auf der anderen Seite dagegen trotz einer bis zu 50 Tage dauernden Behandlungspause das Exanthem rezidiviert, um dann, unter Umständen sogar trotz wiederholter Infusion,

[1]) *Wechselmann*, Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. 1913.
[2]) l. c.

Digitized by Google

wegzubleiben. Angesichts dieser Unklarheit der hier herrschenden Verhältnisse und bei der Unmöglichkeit, im einzelnen Falle vorher zu sagen, wie der Verlauf der Ereignisse bei erneuter Salvarsaneinverleibung sich gestalten dürfte, erscheint es eigentlich einigermaßen verwunderlich, daß *Brauer, Wechselmann* und alle anderen nun nicht, wie es konsequenter Weise hätte geschehen müssen, empfehlen, in solchen Fällen das Salvarsan lieber aus dem Behandlungsplan zu streichen, sondern im Gegenteil dafür plädieren, daß man unter Innehaltung bestimmter, eingangs bereits angegebener und auch aus dem Studium der mitgeteilten Krankengeschichten sich ergebender Kautelen solche Exanthemfälle erneut der Salvarsanzufuhr unterwerfen solle. Ich kann mir das nur so erklären, daß diese Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen die dabei evtl. drohenden Gefahren, namentlich bei vorsichtigem Vorgehen, nur sehr gering einschätzen, gegenüber den großen Vorteilen, welche unseren Syphiliskranken aus der Salvarsanbehandlung erwachsen.

Ich komme nunmehr zu den Erfahrungen, die wir selbst auf diesem Gebiet zu sammeln Gelegenheit hatten. Ich möchte voraus bemerken, daß wir in den ersten Jahren der Salvarsanära Exanthemfälle niemals mit Salvarsan nachbehandelt haben aus dem Grunde, weil wir die Verantwortung für etwaige üble Folgen nicht auf uns nehmen wollten. Erst als wir gelegentlich der Prüfung des Salvarsannatriums verhältnismäßig häufig, jedenfalls häufiger wie früher, Exantheme zu Gesicht bekamen!), entschloß auch ich mich, diese Patienten, soweit sie damit einverstanden waren, von neuem mit Salvarsan zu behandeln, weil ich im Laufe der Zeit das Präparat immer mehr schätzen gelernt hatte, und es deshalb möglichst bei keinem Falle ausgeschaltet wissen wollte. Natürlich machte ich mir bei *meinem Vorgehen* die einschlägigen Erfahrungen anderer, die mir freilich beim Beginn unserer Versuche zunächst nur teilweise bekannt waren, zu nutze. Ich ließ bei allen Kranken, mit einer Ausnahme, *das Exanthem und ebenso auch extra eingetretene Symptome anderer Art völlig abklingen*, fügte dann noch eine *weitere Behandlungspause* ein, die sich, von einigen Ausnahmen abgesehen, je nach der Schwere des Falles *über* 1—2 *Wochen oder auch noch längere Zeit* erstreckte und nur in einigen Fällen durch eine milde Hg-Zufuhr ausgefüllt wurde. Alsdann erst ging ich *wieder* zum *Salvarsan* über, indem ich *zunächst* einmal eine *kleine Dosis* injizierte und zwar wandte ich *prinzipiell, im Gegensatz zu den obigen Fällen, ein anderes Salvarsanpräparat an als dasjenige, in dessen Gefolge sich das Exanthem*

---

1) Berl. klin. Woch. 1915. No. 16.

Digitized by Google

gezeigt hatte. Es leitete mich dabei die Vorstellung, daß die verschiedene chemische Konstitution der einzelnen Salvarsanpräparate und ein dadurch vielleicht bedingter differenter Abbau im Organismus für die bessere oder weniger gute Verträglichkeit der Präparate im einzelnen Falle nicht ganz bedeutungslos sein könnten. Da es uns aber ferner *nicht allein* darauf ankam, die *Salvarsanzufuhr wieder aufzunehmen, sondern auch in hinreichend intensivem Grade durchzuführen*, so versuchte ich weiter, wenn die erste Reinjektion reaktionslos verlaufen war, in *möglichst kurzen Intervallen allmählich immer höhere Dosen zu verabfolgen bis zu der bei uns seit Jahren üblichen höchsten Einzeldosis von* 0,6 *Neosalvarsan* = 0,6 *Salvarsannatrium* = 0,4 *Altsalvarsan. Fast ausnahmslos unterblieb in der ersten Zeit* der Wiederaufnahme der Salvarsaninfusionen die *Verwendung von Hg. in irgend einer Form* um ein möglichst einwandfreies Bild von dem Ablauf der Fälle zu gewinnen.

Wie wir bei Innehaltung dieser Grundsätze gefahren sind, werden die nun mitzuteilenden Fälle zeigen, deren Wiedergabe natürlich so knapp wie möglich gehalten ist.

A. Exantheme nach Salvarsannatrium.

Fall 1. W. E., weiblich, Lues I. *Wassermann.*

13. I. 1914 *Salvarsannatrium* Dos. II, 15. I. Dos. II, 19. I. Dos. IV.

22. I. Morbillöses Exanthem. Kein Fieber oder sonstige Störungen.

25. I. Exanthem beseitigt.

26. I. 0,05 *Salvarsankupfer*, 27., 28., 29., 30., 31. I., 3., 5., 7., 9., 11. II. je 0,1 Salvarsankupfer.

Sämtliche Injektionen ohne Störungen vertragen.

Fall 2. T. B., weiblich. Lues II. rezidiv. *Wassermann* ++.

7.I.1914. *Salvarsannatrium.* Dos.I, 8. I. Dos. III., 10. I. Dos. III., 14.1. Dos. IV. Nach letzter Injektion Erbrechen, Kopfschmerzen, Temperatursteigerung bis 39,1.

15. I. Morbillöses Exanthem. Entfiebert.

Ab 16. I. ambulante Behandlung, so daß der Termin der Abheilung des Exanthems nicht bestimmt festzustellen war.

22. I. 0,05 *Salvarsankupfer*; 23., 24., 26., 27., 29. I., 2., 4., 6., 9., 11., 13., 16., 18., 20. II. je 0,1 Salvarsankupfer.

Sämtliche Injektionen ohne Störung vertragen.

4. IV. — 1. V. 1914 9 *Salvarsankupferinjektionen* à 0,1 + 4 Argulaninjektionen à 0,3; ohne Besonderheiten vertragen.

Fall 3. E. W., weiblich. Lues II. rezidiv. *Wassermann* ++.

10. II. 1915. *Salvarsannatrium* Dos. II, 12 II. Dos. III, 15. II. Dos. IV.

16. II. sehr intensiv juckendes, papulöses, z. T. konfluierendes Exanthem, besonders an den oberen Extremitäten. Minimale Temperaturerhöhung, sonst keine Störung des Befindens.

22. II. Erst heute Exanthem völlig beseitigt.

Digitized by Google

1. III. 0,05 *Salvarsankupfer*; 3., 5. je 0,1; 8., 11. je 0,15; 15. 0,2. Darauf Erbrechen und Kopfschmerzen; 18., 22., 25. je 0,15; 27. 0,1; 30. III. und 2. IV. je 0,15 Salvarsankupfer. Kein Exanthem.

6. IV. *Salvarsannatrium* Dos. II, 8. IV. Dos. IV., 12. IV. Dos. IV., 16. IV. Dos. IV. Keine Störungen, spez. kein Rezidivexanthem.

Fall 4. J. B., männlich. Lues I + II. *Wassermann* ++.

24. III. 1914 0,05 *Salvarsankupfer;* 25., 26., 27., 28. je 0,1 Salvarsankupfer.

30. III. *Salvarsannatrium*, Dos. III.

2. IV. Morbillöses Exanthem, ziemlich ausgedehnt; keine sonstigen Erscheinungen.

5. IV. Exanthem beseitigt.

6., 10., 15. IV. je 0,3 Argulan; 18. IV. bis 9. V. *0,85 g Salvarsankupfer* + 3 Argulaninjektionen à 0,3.

Kein Rezidivexanthem.

30. X. 1915 bis 10. XII. 1915 *2,7 g Arsalyt* + 29 Inunktionen mit ugt. ciner. à 5,0. Kein Exanthem.

16. XII. 1915 *Salvarsannatrium* Dos. IV, desgl. am 22. und 27. XII. Nach letzter Injektion einmal Erbrechen, Temperaturerhöhung bis 38°. Beobachtung bis zum 5. I. 1916. Kein Exanthem.

Fall 5. G. W., weiblich. Lues latens. *Wassermann* ±.

Außerhalb 23 Hg-Inunktionen. Stomatitis mercurialis.

6. IV. 1914 *Salvarsannatrium* Dos. III, 9. IV. Dos. III, 14. IV. Dos. III, 17. IV. Dos. IV, 21. IV. Dos. IV. Keine Störungen.

16. V. *Salvarsannatrium* Dos. II, 19. V. Dos. II. Nachmittags bei mäßiger Temperatursteigerung diffuse Rötung der Streckseite beider Vorderarme. Auf der Beugeseite und auf beiden Handrücken zahlreiche, hochrote, starkjuckende, papulöse Effloreszenzen. 20. bis 22. V. Exanthem ziemlich unverändert; subfebrile Temperaturen.

28. V. Erst heute Exanthem völlig verschwunden.

30. V. *Neosalvarsan* Dos. II, 2. VI. Dos. III, 6. Dos. III, 10. Dos. III, 13. Dos. III. Exanthem rezidiviert nicht.

Fall 6. L. V., weiblich. Lues kongenital. *Wassermann* ++.

24. VI. 1914 *Salvarsannatrium* Dos. II, 26. Dos. II, 29. Dos. IV. Sämtliche Injektionen reaktionslos.

1. VII. Temperaturerhöhung bis 38,2°, 2. VII. bis 38,9°.

3. VII. Temperatur bis 37,9°. Morbillöses Exanthem, vorwiegend an den Extremitäten.

4. VII. Exanthem ausgedehnter, z. T. konfluiert.

6. VII. Entfiebert.

7. VII. Exanthem geschwunden.

11. VII. *Neosalvarsan* Dos. I, 13. Dos. II, 16. Dos. III, 21. Dos. III, 24. Dos. III, 27. Dos. III. Sämtliche Injektionen ohne Reaktion.

2. VIII. Kein Rezidiv des Exanthems; Entlassung.

Fall 7. H. G., männlich. Lues II. rezidiv. *Wassermann* ++.

30. IX. 1914 *Salvarsannatrium* Dos. II, 2. X. Dos. III, 5. Dos. IV. Reaktionsloser Verlauf sämtlicher Injektionen.

8. X. abends 38,2°.

9. X. Höchsttemperatur 40,2°. Tonsillen stark gerötet. Schlechtes Allgemeinbefinden.

Digitized by Google

10. X. Höchsttemperatur 40,1°. Fast über den ganzen Körper ausgebreitetes, skarlatinöses Exanthem; auf beiden Tonsillen diffuse, grauweißliche Beläge. Intensive Kopfschmerzen. Urin ohne Besonderheiten.

13. X. Entfiebert. Exanthem und Enanthem beseitigt.

20. X. bis 31. X. 8 Embarin-Injektionen intravenös.

2. X. *Neosalvarsan* Dos. II, knapp, 6. Dos. III, 10. Dos. IV, 14. Dos. IV, 18., 23., 27. desgl.; außerdem 10 Embarin-Injektionen. Im unmittelbaren Anschluß an die drei letzten Neosalvarsaninjektionen sogen. anaphylaktoide Erscheinungen: Kongestionierung des Gesichtes, Pulsbeschleunigung, Brechreiz bezw. Erbrechen, die schnell vorübergehen.

Rezidivexanthem bleibt aus.

8. E. M., weiblich. Lues II. recidiv. *Wassermann* ++. Spez. zahlreiche Cervical- und Inguinal-Drüsen beträchtlich geschwollen.

20. II. 1914. 0,05 Salvarsankupfer, am 21. und 23. je 0,1, 25. 0,15 Völlig reaktionslos vertragen.

27. II. *Salvarsannatrium* Dos. IV. Höchsttemperatur 39,7°.

28. II. Temperatur normal. An beiden Armen stark juckendes, hochrotes, papulöses *Exanthem.*

1. III. Galliges Erbrechen, Appetitlosigkeit. Subfebrile Temperatur.

2. III. Auch heute häufig Brechreiz. Exanthem an oberen Extremitäten ziemlich abgeblaßt, dagegen große Partien der Nates und unteren Extremitäten befallen von einem flächenhaft ausgebreiteten Erythem. Herpes labialis. In der Haut beider Vorderarme derbe, knotenförmige Infiltrate, über denen die Haut livide verfärbt erscheint, einem Erythema nodosum ähnelnd. Eine ganze Anzahl Cervikal- und Inguinaldrüsen viel stärker geschwollen als zu Beginn der Behandlung und sehr schmerzhaft. Urin ohne Besonderheiten. Fieber bis zu 38,6°.

6. III. Erst heute sämtliche Erscheinungen völlig zurückgebildet. Noch leichte Temperatursteigerung.

9. III. Bei völligem Wohlbefinden 0,05 *Salvarsankupfer.* Temperaturanstieg bis 38,3°.

Abends 9,30 diffuses, skarlatinöses *Exanthem.*

11. III. Exanthem weg.

12. bis 26. III. 5 Kalomel-Injektionen à 0,05 + Kal. jod. Nichts besonderes.

28. III. 0,05 *Salvarsankupfer.* Ziemlich erhebliche Temperatursteigerung (38,5°), die auch am 29. und 30. noch anhält, aber kein *Exanthem.*

2. IV. bis 17. IV. 5 Kalomel-Injektionen à 0,05. Nichts besonderes.

20. IV. *Neosalvarsan Dos. I.* Reaktionslos vertragen. *Kein Exanthem.*

4. VII. 1914. *Neosalvarsan* Dos. I, 6. und 9. Dos. II, 13., 20., 27. VII. 3. VIII. je Dos. IV, 10. VIII. Dos. III, 17. VIII. Dos. IV. Außerdem 10 Embarin-Injektionen ab 15. VII. Keine Störungen. *Kein Exanthem.*

6. I. 1915 *Neosalvarsan* Dos. III, desgl. am 12., 16., 20., 26., I., am 30. I. und 5. II. Dos. IV; außerdem 12 Embarin-Injektionen. Nichts von Bedeutung, speziell *kein Exanthem.*

10. II. *Salvarsannatrium Dos. I,* 11. II. *Salvarsannatrium Dos. II.* Ohne jede Störung vertragen.

12. II. Dreimaliges Erbrechen, Fieber bis 38,8°; nachmittags skarlatinöses *Exanthem* am ganzen Stamm. Tonsillen stark gerötet.

Digitized by Google

13. II. Exanthem, am Rumpf blasser, hat sich auf die Extremitäten ausgedehnt. Am Halse neben dem bereits fast völlig zurückgebildeten Exanthem zahlreiche, punktförmige Hämorrhagien. Nachmittags erscheint das Exanthem auch am Stamm wieder stärker entwickelt und nimmt jetzt den ganzen Körper ein. Temperatur dauernd um 40°.

14. II. Exanthem annähernd unverändert. Temperatur steigt bis 40,3°. Äußerst schlechtes Allgemeinbefinden.

15. II. Exanthem wieder stärker aufgeflammt. Temperatur dauernd um 40°. Albumen +, in Spuren. Keine Zylinder.

17. II. Heute Exanthem fast völlig abgeblaßt. Kleienförmige Abschuppung der Haut. Im Gesicht, an einigen Stellen des Stammes und in der Glutäalgegend gleichzeitig die Haut entzündlich gerötet; im Bereich dieser Partien brennendes Gefühl. Temperatur noch immer bis an 39° heranreichend.

23. II. Völlig entfiebert. Allgemeinbefinden gut. Urin frei von Albumen. Entzündung der Haut beseitigt. Abschuppung besteht vielfach noch fort und ist namentlich an den Handtellern ausgesprochen großlamellös.

26. II. Jetzt auch an den Armen großfetzige Abstoßung der Oberhaut. Noch geringe Abschuppung an den unteren Extremitäten, im übrigen sistiert dieselbe.

4. III. Völlig normaler Hautzustand.

Fall 9. W. B., weiblich. Lues latens. *Wassermann* ++.

Bisher keinerlei Behandlung.

3. III. 1915 *Salvarsannatrium* Dos. II, 5. III. Dos. III, 8. III. Dos. III Höchsttemperatur 39,1°, sonst nichts besonderes.

11. III. Dos. II. Höchsttemperatur 37,6°.

Abends *Exanthem* von masernartigem Charakter, lokalisiert im Gesicht, am Halse und auf der Brust.

12. III. Zweimaliges Erbrechen. Exanthem beginnt sich auf die Extremitäten auszudehnen. Abends: Exanthem hat an Ausdehnung noch zugenommen, an einigen Stellen konfluierend. Fieberfrei.

15. III. *Exanthem geschwunden.*

16. III. *Erneuter Ausbruch des Exanthems,* das diesmal wie Scharlach aussieht. Befallen in der Hauptsache Brust, Gesäß, Wadengegend. Kein Fieber.

17. III. *Exanthem* hat *fast den ganzen Körper* überzogen, ist vielfach aus äußerst stark juckenden, hochroten, papulösen Effloreszenzen zusammengesetzt. Auf dringendsten Wunsch der Patientin Behandlung: *Neosalvarsan Dos. I in* 5 *ccm Aqua.* Abends *Exanthem viel intensiver,* unerträglicher Juckreiz.

24. III. Intravenöse Injektion von 20 ccm Normalserum.

25. III. 20 ccm Normalserum intravenös.

Haut am ganzen Körper *ödematös-entzündlich* geschwollen, namentlich an den Extremitäten.

26. III. 20 ccm Normalserum intravenös. Heute auch Gesicht stärker geschwollen. Haut sehr heiß sich anfühlend. Subfebrile Temperaturen.

27. III. Die Seruminjektionen sind ohne den geringsten Einfluß auf die Krankheitssymptome geblieben. Daher indifferente Salbenbehandlung.

7. IV. Das Ödem hat allmählich einer *ziemlich derben, entzündlichen*

Digitized by Google

Infiltration Platz gemacht. Im ganzen jetzt etwa das Bild einer Erythrodermie vorherrschend. Schuppung kaum angedeutet. Kein Nässen.

18. IV. Rötung und Infiltration der Haut in allmählichem Rückgang. *Starke, z. T. großlamellöse Abschuppung.* An den Fußsohlen stößt sich die Haut in besonders großen Fetzen ab.

30. IV. Es besteht nur noch minimale Rötung und Schuppung, Schwellung beseitigt.

3. V. Haut normal bis auf geringe Verdickung im Bereich der Gelenkbeugen, woselbst die Oberflächenfelderung stärker ausgeprägt erscheint.

6. V. Auf Wunsch der Patientin nochmaliger Versuch einer Behandlung mit Salvarsan. Bei *völligem Wohlbefinden* und *normaler Haut* 0,05 *Salvarsankupfer.* Um 11 Uhr vormittags Temperaturanstieg bis 38,1°. Abends 6 Uhr: *diffuse, scharlachartige Rötung der Haut in ihrer ganzen Ausdehnung.*

12. V. Exanthem ist blasser geworden.

16. V. Haut noch immer leicht gerötet, an verschiedenen Stellen, namentlich an Brust und in beiden Ellenbeugen kleienförmige Abschuppung. Auf Wunsch entlassen.

Einige Wochen später Haut völlig normal.

B. Exantheme nach Neosalvarsan.

Fall 1, A. K., weiblich. Lues latens. *Wassermann* schwankend.

10. X. 1913. *Neosalvarsan* Dos. 1V, 3. XI. Dos. IV.

4. XI. ziemlich ausgebreitetes, urtikarielles Exanthem.

6. XI. Exanthem abgeklungen.

5. II. 1914 *Neosalvarsan* Dos. IV, 21. II. Dos. 1V.

23. II. urtikarielles Exanthem, vorwiegend an Armen und Beinen. Subfebrile Temperatur.

25. II. Exanthem beseitigt.

26. IX. *Salvarsannatrium* Dos. III, 2., 9., 16., 23., 30. X., 6, 13, 20. XI. je Dos. III. Kein Exanthem.

4. II. 1915 *Salvarsannatrium* Dos. III., 11., 18., 25. II. 4., 10. III. je Dos. III. Kein Exanthem.

Fall 2. G. St., weiblich. Lues II. recidiv. spez. Angina specifica und ziemlich erhebliche, indolente Schwellung der Cervikaldrüsen, geringe Anschwellung der Inguinaldrüsen. *Wassermann* ++.

19. VI. 1915 *Neosalvarsan* Dos. II, 21. Dos. II, 23. Dos. II, 26. Dos. III. In der Nacht vom 26./27. Schüttelfrost und akute Anschwellung der syphilitisch vergrößerten Halslymphdrüsen.

28. VI. Halslymphdrüsen mindestens doppelt so groß wie zu Beginn der Behandlung. Tonsillen stark geschwollen und gerötet. Graugelbliche Auflagerungen, namentlich rechts. Zunge stark belegt; Abends 38,9°.

29. VI. Morbillöses Exanthem im Gesicht und am Stamm, auf die Extremitäten übergehend. Beläge auf den Tonsillen diffus, membranartig. Fieber bis zu 39,9°.

30. VI. Exanthem hat die Extremitäten fast in ganzer Ausdehnung überzogen. Höchsttemperatur 38,6°.

1. VII. Langsamer Rückgang der Erscheinungen.

3. VII. Exanthem und Enanthem beseitigt. Halslymphdrüsen noch nicht völlig abgeschwollen. Entfiebert.

Digitized by Google

7. VII. bis 17. VII. 5 Embarin-Injektionen.

19. VII. *Salvarsannatrium* Dos. II, 21. Dos. II, 23. Dos. II, 26. Dos. III, 30. VII. Dos. III. Dazu Embarin-Injektionen am 27. und 29. VII. Keinerlei Störungen, speziell kein Exanthem.

Fall 3. E. M., weiblich. Lues II. rezidiv. *Wassermann* ++.

17. IV. 1915. *Neosalvarsan* Dos. II, 19. Dos. III, 23. Dos. IV. Nach letzter Injektion Kopfschmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit, abends 38,6°.

25. VII. Skarlatinöses Exanthem in großer Ausdehnung. Starke Rötung der Konjunktiven. Temperatur 38,4°.

28. IV. Erscheinungen beseitigt. Entfiebert.

29. IV. bis 9. V. Inunktionen mit Kalomel-Ebaga à 3,0.

10. V. *Salvarsannatrium* Dos. II, 14. Dos. III, 19. Dos. IV, 26. Dos IV, 29. Dos. III.

9., 16., 23., 31. VII. je Dos. III. Außerdem ab 30. VI. Inunktionen mit Kalomel-Ebaga.

Keine Störungen. Kein Exanthem.

18. IX. *Neosalvarsan* Dos. III, 25. IX., 2., 14. 27. X., 1., 16. XI. je Dos. III. Außerdem Inunktionen mit Kalomel-Ebaga seit 14. X. Glatter Verlauf der Kur; kein Exanthem.

Unterwerfen wir diese 12 Fälle einer zusammenfassenden Betrachtung, so wäre folgendes zu sagen:

Die 3 Fälle (B. 1—3), in denen sich nach Neosalvarsan ein Exanthem eingestellt hatte, konnten mit Salvarsannatrium weiterbehandelt werden, ohne daß sich auch nur bei einem derselben ein Rezidivexanthem einstellte.

Von den 9 Fällen, (A. 1—9), in denen das Exanthem nach Salvarsannatrium aufgetreten war, blieben bei der Weiterbehandlung, die teils mit Salvarsankupfer, teils mit Neosalvarsan erfolgte, 7 (F. 1—7) von einem Rezidiv verschont.

Fall 8 dieser Gruppe, der bereits auf die erste Salvarsannatrium-Injektion mit hohem Fieber, langdauernden Hauterscheinungen und sonstigen Störungen reagiert hatte, bekam zunächst nach Einverleibung von 0,05 Salvarsankupfer ein leicht verlaufendes Rezidivexanthem von skarlatinösem Charakter. Diesen Zwischenfall wird man aber nicht auf das Salvarsankupfer an sich zurückführen dürfen, sondern darauf, daß wir bereits 3 Tage nach Ablauf des schweren Krankheitsbildes wieder Salvarsan inkorporierten. Gestützt wird diese Anschauung noch dadurch, daß einmal Salvarsankupfer-Exantheme zum mindesten äußerst seltene Ereignisse sein dürften — ich habe bei etwa 80, ergiebig damit behandelten Fällen kein einziges gesehen — und daß andererseits diese Patientin 19 Tage später dieselbe Dosis Salvarsankupfer ohne eine derartige Störung vertrug. 3 Wochen darauf verlief alsdann eine Neosalvarsaninjektion und nach weiteren 2½ Monaten eine große Serie von Injektionen mit dem gleichen Präparat völlig reaktionslos.

Digitized by Google

Es war also möglich, *bei insgesamt 12 Fällen, elfmal die Behandlung mit einem anderen Salvarsanpräparat als demjenigen, in dessen Gefolge das Exanthem in Erscheinung getreten war, nicht nur wieder aufzunehmen, sondern auch ohne nennenswerte Zwischenfälle, namentlich der gleichen Art, durchzuführen.* Dieses ausgezeichnete Ergebnis ist um so bemerkenswerter, als *durchweg relativ hohe Einzeldosen in ziemlich kurzen Intervallen und auch ziemlich große Gesamtdosen* gegeben wurden. So betrug z. B. in den mit Salvarsankupfer behandelten Fällen (A. 1—4) die verabreichte Gesamtmenge das mehrfache der von *Fabry* und *Fischer*[1]) verabfolgten Gesamtdosen. Ich verweise in dieser Beziehung ferner auf die besonders schweren Exanthemfälle (A. 7, 8, B. 2, 3), denen, allerdings nach einer durchweg mehr- bezw. vielwöchentlichen Pause die relativ hohe Gesamtdosis von 3,75 (A. 7) bezw. 3,9 gr (A. 8) Neosalvarsan einverleibt wurde, oder auch geringere Mengen, dann aber hinsichtlich Einzeldosis und Zeitintervall zwischen den Injektionen in einer Art und Weise, daß das Vorgehen gelegentlich der Einleitung der Behandlung genau oder fast genau imitiert wurde (B. 2, 3). Und dennoch blieb das Rezidivieren des Exanthems aus!

Weiter konnte in *drei Fällen* (A. 3, 4, B. 3) *mehr oder minder viele Wochen oder Monate nach dem Überstehen des Exanthems* die Tatsache festgestellt werden, daß *selbst mehrfache*, ja zahlreiche *Injektionen desjenigen Präparates, nach dessen Inkorporierung im Anfang der Behandlung ein Exanthem aufgetreten war, nun nicht mehr ein derartiges Ereignis zur Folge hatten.* Es war also, wenn ich so sagen darf, eine Gewöhnung an das Präparat eingetreten, oder anders, in Anlehnung an *Zieler-Schmitt*, ausgedrückt, die ursprünglich teils vom Hause aus vorhandene, (A. 4), teils geweckte Idiosynkrasie (A. 3, B. 3) war verschwunden und konnte selbst durch unmittelbar vorhergehende intensive Behandlung mit Salvarsankupfer bezw. Arsalyt nicht wieder ausgelöst werden (A. 3, 4).

Anders hingegen verhielt sich in dieser Beziehung der *Fall A.* 8. Zirka ein Jahr, nachdem auf die erste Injektion von Salvarsannatrium ein, wie bereits erwähnt, schweres Exanthem nebst sonstigen Begleiterscheinungen sich eingestellt hatte, wurde erneut der Versuch unternommen, der Patientin dieses Präparat einzuverleiben, mit dem Ergebnis, daß, obschon die beiden, an zwei aufeinanderfolgenden Tagen gegebenen kleinen Dosen von 0,15 bezw. 0,3 an sich völlig reaktionslos verliefen, bereits am dritten Tage ein wiederum ziemlich langdauerndes, mit schweren Allgemein-

[1]) Münch. med. Woch. 1915. No. 18.

Digitized by Google

störungen verknüpftes Exanthem einsetzte. *Hier war demnach die bereits bei Beginn der Behandlung sofort zutage getretene Idiosynkrasie gegen Salvarsannatrium auch ein Jahr später noch in gleichem Maße vorhanden*, und es erscheint angesichts dieser Tatsache wohl die Annahme gerechtfertigt, daß dem auch künftighin so bleiben dürfte. Wie wir nun hier einen Menschen vor uns haben, für den die offenbar dauernde Unverträglichkeit des einen Salvarsanpräparats festzustehen scheint, so wird man natürlich gelegentlich auch auf ein Individuum stoßen können, das irgend einem anderen Salvarsanpräparat gegenüber sich so verhalten wird, ja, es scheint *keineswegs* gänzlich *ausgeschlossen*, daß auch einmal *ein Mensch sich finden* könnte, welcher *ohne für uns erkennbare Ursache auf sämtliche Salvarsan- und ihm verwandte Präparate immer wieder mit einem Exanthem reagierte* und deshalb von der Salvarsantherapie ausgeschlossen werden müßte. Ein derartiger Fall ist meines Wissens bisher nicht bekannt, und auch unsere Beobachtung A. 9 *kann nicht hierher gezählt werden*, wie die Besprechung derselben zeigen wird.

Zeichnen sich schon einige unserer Exanthemfälle — ich verweise speziell auf die Krankengeschichten B. 2, A. 7 und namentlich A. 8. — neben erheblicher Alteration des Allgemeinbefindens durch große Ausbreitung des Exanthems und verhältnismäßig lange Dauer desselben, durch z. T. intensive Mitbeteiligung der Tonsillen, durch tagelanges, hohes Fieber, durch eigenartige Schwellungszustände der syphilitisch affizierten Lymphdrüsen u. a. m. aus, so fällt der Verlauf der Hauterscheinungen im Fall A. 9 vollends aus dem Rahmen des gewöhnlichen Krankheitsbildes der Salvarsanexantheme heraus. Wir sehen nämlich 8 Tage nach Einsetzen der Salvarsan-Therapie, am Tage der 4. Injektion, ein masernartiges Exanthem sich entwickeln, das zunächst noch an Ausdehnung zunimmt, nach 4 Tagen aber völlig abgeklungen ist. Einen Tag später rezidiviert das Exanthem ohne erneute Zufuhr von Salvarsan und zeigt diesmal skarlatinösen Charakter, verschont schließlich fast keine Stelle des Körpers mehr und ist durchsetzt von zahlreichen, hochroten, stark juckenden, papulösen Effloreszenzen. Auf der Höhe des Exanthems erfolgt nun eine Injektion von Neosalvarsan mit dem Effekt, daß unter mäßigem Fieber ziemlich akut das Exanthem in eine Dermatitis übergeht, ohne daß es freilich, wie in *Brauers* Fall 1, zu Nässen, zu pemphigoider Abhebung der Oberhaut, Haarausfall und sonstigen schweren Organerscheinungen kommt. Immerhin vergehen, vom Einsetzen des Exanthems an gerechnet, ca. 2 Monate, bis die Haut wieder annähernd ihren normalen Zustand erlangt hat. Eine nunmehr ausgeführte Injektion von 0,05 Salvar-

Digitized by Google

sankupfer hat erneut den Ausbruch eines allerdings milden und rasch verklingenden skarlatinösen Exanthems zur Folge.

Zunächst ist dazu folgendes zu sagen: Daß es sich hier um keineswegs leichte Exanthemfälle handelt, und daß *namentlich im letzten Falle der am Hautorgan sich abspielende Prozeß als ein schwerer* bezeichnet werden muß, wird niemand bestreiten wollen. Ebenso kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die *Schuld daran* einzig und *allein* dem *Salvarsan* beigemessen werden muß, da alle unsere Fälle, mit Ausnahme von A. 5, *bis zum Auftreten des Exanthems nur Salvarsan*, aber kein Hg. oder Jod oder irgend ein anderes Medikament erhalten haben. Wenn also *Wechselmann*[1]) immer wieder und erst noch jüngst betont, daß Exantheme nach Salvarsan stets durch einen milden Verlauf ausgezeichnet seien und z. B. schreibt [2]), „die Salvarsandermatosen sind stets leichte, fleckige oder universelle Erytheme, welche nicht zu einer serösen Infiltration der Haut und auch nicht zu einer derartigen Abschuppung (sc. wie in *Brauers* Fall) führen; auch haben sie nie wochenlange Dauer", so steht das im Widerspruch mit einem Teil unserer eigenen Erfahrungen.

Es ist aber des weiteren zu betonen, daß es ein *schwerer Fehler* war, bei unserem Falle A. 9 eine *Reinjektion* zu machen *zu einer Zeit, als das Exanthem nicht nur nicht zum Stillstand gekommen, sondern sogar noch in der Fortentwicklung begriffen* war. Daran ändert garnichts, daß wir mit dem Salvarsan wechselten und die allerniedrigste Dosis verwandten. Bei einem derartigen Verhalten unsererseits erscheint es daher auch nicht verwunderlich, daß das Exanthem exazerbierte und ziemlich schnell den Charakter einer Dermatitis annahm. *Ebenso fehlerhaft* war der *erneute Versuch, Salvarsan*, diesmal ein drittes Präparat, zu *injizieren*, als die *Dermatitis nach vielwöchentlichem Bestande endlich annähernd abgeheilt war*, wie das prompte Eintreten eines glücklicherweise nur milden Rezidiv-Exanthems beweist. Es hätte in diesem, durch besonders schwere Hautsymptome ausgezeichneten Falle unbedingt eine *viel längere Behandlungspause*, als wir sie innegehalten haben, eingeschaltet werden müssen, ehe eine vorsichtige Wiederaufnahme der Salvarsanzufuhr gewagt werden durfte. Ob es freilich gerade notwendig wäre, in allen solchen Dermatitisfällen ca. ¾ Jahr kein Salvarsan zu verwenden, wie *Gennerich*[3]) empfiehlt, mag dahingestellt bleiben.

---

[1]) Münch. med. Woch. 1915. No. 48.
[2]) Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. S. 37.
[3]) Die Praxis der Salvarsanbehandlung. S. 16.

Digitized by Google

Nach alledem kann meines Erachtens aus dem Verlauf dieses Krankheitsbildes keinesfalls ohne weiteres der Schluß gezogen werden, daß wir hier einen Menschen vor uns haben, der dauernd drei Salvarsanpräparate (Salvarsannatrium, Neosalvarsan und Salvarsankupfer) nicht verträgt; möglich wäre es aber immerhin. Doch ließe sich darüber nur durch weitere Versuche Klarheit schaffen, und ob ich die hier ansässige Patientin dazu werde bewegen können, erscheint mir nach dem Vorgefallenen höchst fraglich.

Meine Ausführungen möchte ich in folgende Sätze zusammenfassen:

Das Auftreten eines Salvarsanexanthems schließt nach den bisher vorliegenden Erfahrungen die Weiterbehandlung mit Salvarsan in keiner Weise aus.

Nach Abklingen der jeweiligen Erscheinungen hat noch einige Zeit jegliche Behandlung mit Salvarsan zu unterbleiben. Im allgemeinen dürfte eine *Pause in der Salvarsanzufuhr von 2—3 Wochen* vom Verschwinden der Symptome an gerechnet, ausreichend sein. In *Fällen von Dermatitis* ist dieselbe mindestens auf *mehrere Monate* auszudehnen.

Bei der *Wiederaufnahme* der Salvarsaninjektionen ist mit der *kleinsten Dosis* zu beginnen und die *Dosis nur allmählich zu steigern.*

Zweckmäßigerweise *unterbleibt zunächst* für ca. 2 Wochen die *Einverleibung von Hg* in irgend einer Form, um die Beurteilung des Falles nicht zu stören.

Die *Fortführung der Salvarsanbehandlung* kann nach den Angaben der Literatur mit demjenigen Präparat erfolgen, welches das Exanthem auslöste. Noch *empfehlenswerter* erscheint *vielleicht ein Wechsel des Salvarsanpräparats*, wie wir das prinzipiell mit ausgezeichnetem Erfolge getan haben.

Bei sorgfältiger Berücksichtigung dieser Kautelen scheint *fast ausnahmslos das Rezidivieren eines Exanthems vermieden* zu werden, *selbst dann, wenn man bis zu mittleren Dosen steigend, die Reinjektionen in verhältnismäßig kurzen Intervallen* und *auch großer Zahl aufeinander folgen läßt*, letzteres in der Absicht, eine genügend intensive Wirkung zu erzielen.

Im Anschluß an diese Erörterungen, die dem gestellten Thema gemäß lediglich die Frage der Weiterbehandlung mit Salvarsan nach Salvarsanexanthemen behandeln, möchte ich noch über einen Fall berichten, der *in selten klarer Weise den ursächlichen Zusammenhang zwischen Funktionsstörungen der Leber und Nieren und dem Auf-*

Digitized by Google

treten dieser Exantheme demonstriert. Der Fall ist in seinen Hauptzügen fo'gender:

J. Z., 23 Jahre alt, mittelgroße, kräftige, weibliche Person mit ziemlich beträchtlichem Fettpolster, gibt bei der Aufnahme am 17. XI. 1914 an, daß sie *seit einigen Jahren* zeitweise an *Schmerzen in der Lebergegend* gelitten und auch *vereinzelt kolikartige Attacken* durchgemacht habe. Im Anschluß an die letzte derselben, die vor ca. 6 Wochen sich ereignet habe, sei sie an *Gelbsucht* erkrankt. Weiter berichtete die Patientin, daß wegen roter Flecken und positiver *Wassermann*-Reaktion vor 10 Tagen eine *Hg-Schmierkur* eingeleitet worden sei. Bisher habe sie 7 *Einreibungen* gemacht; nach der letzten habe sich Fieber und das jetzt bestehende Krankheitsbild eingestellt.

Status praesens: Ziemlich diffus über den ganzen Körper ausgebreitetes, großfleckiges, leicht erhabenes und z. T. konfluierendes Exanthem von livid roter Farbe, das dort, wo es fortschreitet, aus mehr oder minder großen, hochroten, papulösen Effloreszenzen zusammengesetzt ist; *Stomatitis mercurialis gravis. Profuse Diarrhöen.* Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Milz nicht fühlbar; *Leber deutlich vergrößert, ziemlich derb, im ganzen* und besonders in der Gallenblasengegend *druckempfindlich.* Im *Sediment* des leicht getrübten, durch Katheter entleerten *Urins* neben Epithelien und *Leukozyten* ziemlich zahlreiche *fein granulierte und hyaline Zylinder. Albumengehalt* ½ p. Mll. nach *Esbach. Tagesmenge ca.* 1000 ccm. Temperatur mittags 38,6°. Schlechtes Allgemeinbefinden. Von Luessymptomen mit Sicherheit nichts zu entdecken. *Wassermann*-Reaktion zunächst nicht gemacht.

23. XI. Exanthem in langsamer Rückbildung unter starker, z. T. großlamellöser Abschuppung. Stomatitis gebessert. Diarrhöen beseitigt. Im Urin *noch Albumen. Gesamttagesmenge in den letzten Tagen zwischen* 400 *bis* 700 *ccm* schwankend, bei einem spezifischen Gewicht von 1020—1027. Temperatur, die in den vorhergehenden Tagen wiederholt bis nahe an 40° gestiegen war, bewegt sich heute um 37°.

27. XI. Exanthem und Stomatitis völlig beseitigt. Es treten jetzt, vorwiegend am Stamm, ziemlich zahlreiche, bräunlich-gelbe Pigmentflecke zutage. Urin frei von Eiweiß und Formelementen. Tagesmenge heute ca. 1200 ccm.

8. XII. Patientin hat sich allmählich erholt. Heute gegen Mittag einmaliges *Erbrechen* und wieder *erhebliche Schmerzen*, z. T. attackenartig auftretend, in der *oberen Bauchgegend. Leberbefund wie anfangs.* Urin ohne Besonderheiten. Tagesmenge in den letzten Tagen zwischen ca. 1200—1900 ccm schwankend.

11. XII. *Ikterische* Verfärbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Die Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend unverändert stark. *Außerordentliche Druckempfindlichkeit* in der *Gegend der Gallenblase*, Steine aber nicht zu fühlen. Leberbefund unverändert, *unterer Leberrand etwa um* 2 *Querfingerbreite tiefer stehend wie in der Norm. Im Urin wieder Albumen*, aber keine Zylinder. *Gesamtmenge ca.* 600 *ccm*, spezif. Gewicht 1023.

14. XII. Ikterische Verfärbung hat noch zugenommen. *Urin* dunkelbraun, enthält wieder *Leukozyten und Zylinder* aller Art, ferner *Albumen* und Urobilin. *Gesamtmenge ca.* 400 *ccm*, spezif. Gewicht 1023. Keine Ödeme.

19. XII. Ikterus fast völlig beseitigt. Urin wieder eiweißfrei. Nur noch mäßige Druckempfindlichkeit der Leber, sonst Befund unverändert.

Digitized by Google

21. XII. Patientin fühlt sich wieder schlechter, erbricht mehrmals. Objektiv keine Veränderung.

22. XII. Wieder mehrmaliges, schleimig-galliges Erbrechen. Abends 38,1°.

23. XII. Allgemeinbefinden wieder gut. Ikterus vollkommen abgeklungen. *Gesamturin ca.* 550 *ccm, aber sonst ohne Besonderheiten.*

24. XII. bis 3. I. 1915. Dauernd sehr gutes Befinden. Leberdämpfung kaum verkleinert. Auffallend ist, daß die Tagesmenge des Urins *in der ganzen Zeit* 900 *ccm nicht übersteigt, meist erheblich darunter* bleibt. Albumen und Formelemente niemals nachzuweisen. Keine Ödeme.

14. I. Auf dringendes Verlangen der Patientin wird heute der Versuch gemacht, die Syphilisbehandlung, natürlich unter Verzicht auf Hg, bei negativem *Wassermann* wieder aufzunehmen.

0,15 (Dos. I) *Salvarsannatrium* intravenös.

15. I. Gestrige Injektion völlig reaktionslos verlaufen.

Auch heute Befinden sehr gut. *Urinmenge ca.* 750 *ccm.*

16. I. Nichts besonderes.

17. I. Desgleichen. Urinmenge ca. 1050 ccm.

18. I. 0,3 (*Dos. II*) *Salvarsannatrium.* Völlig reaktionsloser Verlauf. Urinmenge 1050 ccm.

19. I. Urinmenge ca. 1350 ccm.

22. I. 0,45 (*Dos. III*) *Salvarsannatrium.* Temperaturanstieg bis 38,5°, sonst keine Störungen.

23. I. Entfiebert. Befinden gut. Urinmenge 1050 cm.

24. I. Vorwiegend skarlatinöses, an den Streckseiten der Oberarme, an Vorderarmen und Schultergürtel lokalisiertes *Exanthem.* Leichte Temperaturerhöhung.

25. I. Exanthem ziemlich unverändert. Subfebrile Temperatur. Urinmenge ca. 1000 ccm.

26. I. Exanthem etwas blasser. Noch keine völlige Entfieberung. Urinmenge *ca.* 650 ccm.

27. I. Urinmenge *ca.* 700 *ccm.*

28. I. Exanthem beseitigt. Entfiebert. Urinmenge *ca.* 750 *ccm.*

29. I. bis 4. II. Ausgezeichnetes Befinden. Leberbefund unverändert. *Allmähliche Zunahme der Urinausscheidung. Heute Gesamtmenge ca.* 1500 *ccm.* Urin dauernd frei von Eiweiß und Zylindern etc.

5. II. *Neosalvarsan* 0,3 (*Dos. II*) in ca. 10 ccm Aqua intravenös. Vormittags 11 Uhr.

Nach einigen Stunden Frösteln, darauf Hitzegefühl, mehrmaliges Erbrechen. Anstieg der Temperatur bis 38,6°.

Abends 6 Uhr starke *Rötung* der *Konjunktiven*; am Stamm und Extremitäten wiederum skarlatinöses *Exanthem. Urinmenge ca.* 1000 *ccm.* Urin ohne Besonderheiten.

6. II. Exanthem hat sich nicht ausgebreitet.

Entfiebert. Gutes Befinden. *Urinmenge* auf *ca.* 500 *ccm* zurückgegangen. Urin ohne Besonderheiten.

7. II. Exanthem und Konjunktivitis nur noch angedeutet vorhanden. *Urinmenge ca.* 600 ccm.

8. II. Alle Erscheinungen geschwunden. *Leberbefund nicht nachweisbar geändert.* Gewichtszunahme seit 11. II. ca. 8 Pfund. Bei völligem Wohlbefinden entlassen.

Digitized by Google

Wir haben also hier einen Fall vor uns, in dessen *Vorgeschichte Schmerzen in der Lebergegend*, wohl als Gallensteinkoliken zu deutende Schmerzattacken und *Gelbsucht* eine Rolle spielen *bis fast in die Zeit* hinein, wo infolge einer Luesinfektion die Verordnung einer *Hg-Inunktionskur* notwendig wurde, und wir sehen nun, wie bereits *nach wenigen Inunktionen* unter hohem Fieber ein *Exanthem* und eine *Stomatitis* aufteten. *Durchfälle* sich ei stellen und eine *Nephritis* festzustellen ist. Langsam klingen diese Erscheinungen ab, nur *zweierlei restiert, nämlich einmal die bereits bei der Aufnahme konstatierte nicht unerhebliche Vergrößerung der Leber* und zweitens eine *beträchtliche Verminderung der Diurese*, die *in mehr oder minder hohem Grade fast während des ganzen, über viele Wochen sich erstreckenden Krankenhausaufenthaltes* bestehen bleibt, und zwar von einer interkurrenten und kurzdauernden Albuminurie abgesehen, als *einziges Nierensymptom*, soweit die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden nach dieser Richtung ein Urteil zulassen.

Sehr bald setzen alsdann wohl *wieder* als Gallensteinkoliken anzusprechende *Schmerzanfälle in der Lebergegend* ein, die Leber selbst wird druckempfindlich, und ein *Ikterus* folgt alsbald. Reichlich *3 Wochen nach Beseitigung dieser Krankheitserscheinungen* wird bei völligem Wohlbefinden 0,15, 4 Tage später 0,3 *Salvarsannatrium* injiziert, mit völlig reaktionslosem Verlauf. Nach wieder 4 Tagen erhält die Patientin 0,45 und reagiert darauf mit Fieber und ferner mit einem vorwiegend skarlatinösen *Exanthem*, 10 Tage nach Einsetzen der Salvarsanbehandlung. Dieses *Exanthem rezidiviert*, und zwar sofort, als ca. *8 Tage nach Abheilung des vorangegangenen Neosalvarsan Dos. II* verabfolgt wird. Gleichzeitig ist diese Injektion von erheblicher Temperatursteigerung und mehrmaligem Erbrechen gefolgt.

Was lehrt uns nun dieser Fall? Es kann nach den anamnestischen Angaben und angesichts der bei der Patientin festgestellten deutlichen Vergrößerung der *Leber* nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, daß dieses Organ bereits *vor Beginn der Hg-Behandlung nicht mehr normal* war. Dagegen wissen wir nichts über den Zustand der *Nieren* in dieser Vorzeit. Aber selbst ihr Intaktsein bei Beginn der Hg-Kur vorausgesetzt, finden wir auch ihr *Parenchym schon nach wenigen Inunktionen schwer geschädigt* und sehen weiter, daß nach Verschwinden des Albumens und der Zylinder *fast während der ganzen Dauer der Beobachtung* eine nicht unerhebliche *Oligurie* zurückbleibt, die, da das Herz keine Veränderungen zeigt, doch wohl als eine renale angesehen werden muß. Gerade

Digitized by Google

diese *beiden Organe* spielen aber bekanntlich für die *Aufspeicherung, Verarbeitung und Ausscheidung des Hg und As die entscheidende Rolle.* Was zunächst die Leber anlangt, so kann man sich mit *E. Hoffmann*[1]) sehr wohl vorstellen, daß bei einer Erkrankung derselben, wie im vorliegenden Falle, die entgiftende Funktion der Leberzellen in mehr oder minder hohem Grade gestört sein wird und daß, verleibt man jetzt Hg oder As oder beide Mittel nebeneinander dem Organismus ein, größere Mengen derselben evtl. in differenterer Form zurückgehalten werden, den Körper überschwemmen und Schädigungen aller möglichen Art hervorrufen können. Und betreffs der Bedeutung eines tadellosen Zustandes der Nieren sei hier nur *Wechselmann*[2]) zitiert, der verlangt, daß man bei intravenösen Salvarsaninjektionen und namentlich bei kombinierter Behandlung der Funktion der Nieren in vorderster Linie seine Aufmerksamkeit zuzuwenden und ganz besonders sorgfältig die Diurese zu beobachten habe. Eine Nierengefäß-Schädigung, welche mit Polyurie einhergeht, stellt, seiner Meinung nach, einen leichteren Grad dar, als eine solche, die, wie in unserem Falle, mit Oligurie verbunden ist; doch ist es ihm wahrscheinlich, daß „nur bei schweren Gefäßschädigungen der Nieren die Salvarsanausscheidung so leidet, daß es zu bedrohlichen Zuständen kommt."

Es ist also angesichts der Bedeutung der Leber und Nieren für Verarbeitung von Hg und As nicht wunderbar, vielmehr fast *selbstverständlich*, daß in unserem Falle, in dem zunächst eine Insuffizienz der Leber, und zur Zeit der Salvarsaninjektionen eine solche der Leber und Nieren bestand, schon die Einverleibung *kleinerer Mengen* dieser Mittel hinreichte, um *alle möglichen Störungen*, darunter *auch* das Auftreten von *Exanthemen*, auszulösen. Es fragt sich nun, ob man im Hinblick auf die besonderen, hier obwaltenden Verhältnisse die Exantheme in diesem Falle als bedingt durch Idiosynkrasie auffassen darf, oder ob dieselben nicht, ebenso wie auch die übrigen Krankheitssymptome, als Intoxikationserscheinungen aufgefaßt werden müssen. *Schmitt*[3]) deutet, wie schon eingangs erwähnt, die Salvarsanexantheme ganz allgemein in ersterem Sinne; die letztere Auffassung als richtig anzuerkennen, ist er deshalb nicht geneigt, weil eine derartige Deutung der Fälle im Widerspruch stehe zu der Mehrzahl der anderen Fälle, in welchen evtl. bei Verabreichung sogar sehr hoher Dosen keinerlei ähnliche Erscheinungen

[1]) Deutsch. med. Woch. 1911. S. 2057.
[2]) Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. S. 50 ff.
[3]) l. c.

Digitized by Google

aufgetreten seien. Wahrscheinlicher werde diese Erklärung nur, wenn man eine funktionelle Störung der für die Aufspeicherung, für den Abbau und die Ausscheidung des Salvarsans wichtigen Organe (besonders Leber und Nieren) annehme; dafür lieferten aber die betreffenden, in der Literatur niedergelegten Fälle nur recht selten klinische Anhaltspunkte. Man wird gegen diese Deduktionen *Schmitts* kaum etwas einwenden können; ja unsere im ersten Teil der Arbeit mitgeteilten 12 Exanthemfälle bilden sogar eine gewisse Stütze für diese Ansichten *Schmitts* insofern, als sich bei ihnen, wenigstens mit den gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden, ausnahmslos nicht die geringsten Symptome einer Leber- oder Nierenerkrankung nachweisen ließen. Andererseits wird aber *Schmitt* anerkennen müssen, daß seine *Forderung*, es müßten wenigstens *Funktionsstörungen* von seiten *dieser Organe* vorliegen, wenn man die Exantheme als reine Intoxikationserscheinungen deuten wolle, in dem zuletzt *geschilderten Falle ganz einwandfrei erfüllt* ist. Ich glaube deshalb, daß bei unserer Patientin sowohl die nach *Hg. und Salvarsan* aufgetretenen übrigen Störungen, wie Fieber, Erbrechen u. s. w., als auch die verschiedentlichen Exantheme nur als Symptome einer *Intoxikation* durch diese Präparate aufgefaßt werden können. Es läge nahe, zu verallgemeinern und anzunehmen, daß die Exantheme nach Salvarsan (und natürlich auch nach Hg) samt und sonders die Folge einer mehr oder minder beträchtlichen Leber- oder Niereninsuffizienz und somit rein toxischer Natur wären. Ich möchte es jedoch unterlassen, aus dieser einen Beobachtung einen solch generellen Schluß zu ziehen, obwohl ganz gewiß ein einziger solcher Fall weit mehr besagt als Dutzende mit negativen oder scheinbar negativen Befunden.

XIX.

Seltenheit des Lupus und der Psoriasis in heißen Ländern.

Von

Dr. GUSTAV HEIM

in Bonn.

Als ich im Anfang des Jahres 1907 in *Ägypten* die Heilwirkung des Klimas auf verschiedene Krankheiten erforschte, hörte ich von dortigen Ärzten merkwürdige Äußerungen über das Vorkommen von Lupus. *A. Scheuber* hatte während seiner

Digitized by Google

9jährigen dermatologischen Tätigkeit in Kairo ziemlich häufig Lupus erythematodes, aber *keinen einzigen Fall von Lupus vulgaris* gesehen, als nur bei einer eingewanderten Griechin! Auch *Heymann* hatte in seiner 23jährigen dortigen Praxis diese Hautkrankheit ne beobachtet. *Wildt*, 27 Jahre in Kairo und Arzt des Viktoriahospitals, hatte zwar einige Fälle von Lupus vulgaris erlebt — ob bei Eingeborenen oder Eingewanderten, erwähnte er nicht —, gab aber dessen große Seltenheit zu.

Zu weitern Studien begab ich mich bald darauf nach *Deutsch-Südwestafrika*, wo ich 2½ Jahre auf dem dürren sonnigen Hochland in Windhuk und ½ Jahr an der Küste in Lüderitzbucht auch ärztliche Praxis ausübte. *Nie habe ich damals Lupus gesehen, ebensowenig wie* — mit einer Ausnahme — *die dort von mir befragten Kollegen.* Bevor ich nach Deutschland zurückkehrte, sandte ich an Ärzte aller deutschen Schutzgebiete Fragebogen, von denen leider nur 6 ausgefüllt zurückkamen. Die so gesammelten Erfahrungen nebst den nicht weniger merkwürdigen Mitteilungen über Psoriasis stelle ich in folgender Übersicht zusammen[1]).

Dr. med.	Jahre	im Schutzgebiet	sah Lupus	Psoriasis
A		D.-Südwestafrika	0	1 Bd.
B	2	„	0	
C		„	0	
D	5	„	0	
E		„	6 Fb.	
F	3	„	0	0
G	16	Zanzibar	0	2Eu.
H	13	D.-Ostafrika (Tanga)	0	0
I	14	„	0	0
		Kamerun	0	0
(K	7	„	angebl. beide bei Fb. nicht selten)	
L	5	„	0	0
M	2½	Togo	0	0
	13	Südseeinseln	10 Fb.	0
N	8¾	D.-Neu-Guinea	0	0
O	3¾	Marschallinseln (Nauru)	0	0

Von den 14 Ärzten, die während ihrer langen Tätigkeit in den Schutzgebieten viele Tausende von Kranken beobachteten, haben

[1]) Statt der hierbei belanglosen Namen der Ärzte setze ich Buchstaben in alphabetischer Folge. Zanzibar ist mit aufgeführt, weil es früher deutsches Schutzgebiet war. Fb = Farbige, Eu = Europäer, Bd = Bastard.

Digitized by Google

also *11 bei keinem Farbigen Lupus gesehen, und nur einer hat ihn zweimal bei Europäern bemerkt.* Die abweichende Äußerung der 3 übrigen Ärzte ist nicht frei von Bedenken. Zunächst habe ich die Angabe von K als nicht einwandfrei eingeklammert. Er schrieb mir zwar aus Kamerun, Lupus und Psoriasis seien dort bei Eingeborenen nicht selten, nicht aber, ob und wieviel Fälle er selbst beobachtet habe. Zudem haben I und L, Arzt eines Lazaretts für Eingeborene, beide Krankheiten dort nie gesehen, und *Scheube* erwähnt, daß Lupus in Kamerun fehle[1]). Wenig zuverlässig erscheint mir auch die Mitteilung von E, obwohl er annähernd 30 000 Eingeborene behandelt haben will. E machte die Angabe bei einer flüchtigen Begegnung, also ohne Überlegung, und lehnte bei einer schriftlichen Anfrage die Beantwortung ab. Er glaubt, die 6 Lupusfälle sämtlich bei Hereros gesehen zu haben, obgleich sich in Südwestafrika das Krankenmaterial aus Kaffern, Hottentotten, Hereros und andern Farbigen gemischt zusammensetzt. Mehr wiegt jedenfalls die Tatsache, daß die 5 übrigen Ärzte dort niemals Lupus bemerkt haben, und unter ihnen erscheint mir besonders wertvoll das Urteil des mir als ein sehr eifriger und sorgfältiger Beobachter bekannten Kollegen *A*, der jahrelang Arzt des Eingeborenen-Lazaretts in Windhuk war. Beachtung verdient jedoch die abweichende Äußerung von *M.*, zumal da er in den deutschen Schutzgebieten mindestens 6000 Europäer und 60 000 Eingeborene behandelt hat. Von den 9—10 Lupuserkrankungen fand er 3—4 bei Fidji- und Samoaleuten und etwa 6 bei Melanesen, bei diesen auch öfter Lupusnarben. Da in den Schutzgebieten die Lupuskranken nicht zur Hautklinik oder zum Spezialisten gehen, sondern der Arzt das gesamte Krankenmaterial vor Augen bekommt, kann die Zahl dieser Lupusfälle gewiß nicht als groß gelten. Dennoch erregt sie gegenüber dem gänzlich negativen Ergebnis fast aller übrigen Ärzte Befremden, namentlich gegenüber der Tatsache, daß *N* und *O* auf den Südseeinseln D.-Neu-Guinea und Nauru nie Lupus gesehen haben. Es drängt sich daher der Verdacht auf, es könne Verwechslung mit einer andern Krankheit, namentlich mit Syphilis vorliegen, die in allen deutschen Schutzgebieten bei den Farbigen sehr verbreitet ist[2]). Zwar ist nach *Scheube* auf den Fidji- und Samoa-Inseln Lupus nicht selten; doch behauptet *Scheube* dasselbe von Ägypten, was durch die

[1]) *B. Scheube*, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1910. S. 1035.

[2]) *G. Heim*, Die Syphilis in den deutschen Schutzgebieten. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1913. 1. Heft.

Digitized by Google

eingangs von mir angeführten Äußerungen dortiger Ärzte wohl hinreichend widerlegt ist. Der Vollständigkeit halber gebe ich hier wieder, was *Scheube* in seinem bereits genannten Buche über Lupus bemerkt:

„Der Lupus ist in den warmen Ländern entschieden selten und fehlt in verschiedenen Gegenden, wie in Bangkok, Singapur, Java, Madura, Uganda, Kamerun, an der Goldküste, auf den Marschall-Inseln, obwohl in den meisten derselben die Lungentuberkulose häufig ist. Auch in Japan, wo nicht nur Tuberkulose, sondern auch Skrofulose, kariöse Prozesse, fungöse Gelenkentzündungen usw. sehr häufig sind, scheint Lupus nicht vorzukommen, wenigstens habe ich einen Fall von solchen nicht zu Gesicht bekommen. In Algier, Ägypten, Manila, auf den Fiji- und Samoa Inseln, wo Tuberkulose häufig ist, wird auch Lupus nicht selten beobachtet.[1])"

Mein Vertrauen zu den mir von den Kollegen gemachten Mitteilungen befestigte sich, als ich in den bisher erschienenen „Medizinalberichten über die Deutschen Schutzgebiete"[2]), die sich auf die Jahre 1903—1911 erstrecken, nur einige wenige Lupusfälle erwähnt fand. Von der Marschallinsel Nauru, wo nach *Schwabe* bis 1904 noch kein Lupus beobachtet war, wird im Bericht für 1908/09 der erste Fall, und zwar bei einem Farbigen, gemeldet. Auf den West-Karolinen fand 1904/05 *Born* „lupöse Geschwüre" bei einer Japfrau, die an Lungentuberkulose starb. 1908/09 sah dort *Buse* eine zum Stillstand gekommene „lupöse Erkrankung", die, immer im kleinen rezidivierend, doch ziemlich starke Zerstörungen des Knorpelgerüstes hervorgebracht hatte. Nach dem Bericht *Schwesingers* wurde 1906/07 auf Samoa im Regierungshospital ein Lupus exulcerans der linken Fußsohle exzidiert und ausgelöffelt. Das ist alles, was ich bei sorgfältiger Durchsicht der 8 Bände der Medizinalberichte entdeckt habe!

Allerdings sind in den Tabellen dieser Berichte selten einzelne Hautleiden aufgeführt, sondern in der Regel sind alle unter dem Titel „chronische Hautkrankheiten" zusammengefaßt. Aber im Text findet man doch oft seitenlange Erörterungen über Hautkrankheiten und über Tuberkulose und es muß jedenfalls befremden, daß bei weitaus den meisten Schutzgebieten, namentlich bei den großen afrikanischen, 8 Jahre hindurch in den Berichten nie etwas von Lupus verlautet. Sicherlich würde dieses schwere tuberkulöse Leiden, das zu mannigfachen Eingriffen Veranlassung gibt, öfter genannt sein, wenn es häufiger vorkäme.[3])

[1]) *Scheube* a. a. O. S. 1035.

[2]) Erschienen in Berlin bei E. S. Mittler u. Sohn.

[3]) Nachträglich las ich im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1909, H. 7, eine Bemerkung von *Konrad Siebert*, einem Teilnehmer der *Neißer*schen Syphilis-(expedition nach Batavia, über den Lupus in *Nord-Neu-Mecklenburg* Bismarckarchipel): „*Lupus vulgaris fehlt*, wie auch schon auf den *Sundainseln*, vollständig.

Digitized by Google

Schauen wir auf die gesamte Betrachtung zurück, so gewinnen wir die Überzeugung, daß *sowohl in Ägypten, als auch in den deutschen Schutzgebieten, und vermutlich allgemein in den heißen Ländern, der Lupus bei Eingeborenen und Europäern eine äußerst seltene Erscheinung ist.* Ja man kann sogar zweifeln, ob er dort überhaupt vorkomme. Denn von den wenigen Fällen ist keinerlei Beschreibung gegeben, aus der man mit einiger Sicherheit Lupus erkennen könnte, sie machen sogar, wenigstens zum Teil, den Eindruck der Ungewißheit.

Man könnte einwenden, daß auf der dunkeln Haut der Lupus viel weniger hervortrete und mangels genaurer Untersuchung der Beobachtung meist entgangen sei. Wer sich aber der hellen glänzenden ausgebreiteten Narben und der Zerstörungen im Gesicht erinnert, wodurch solche Kranke schon den Laien von fern abschrecken, wird diesen Einwand fallen lassen. Beim Farbigen, der, zumal wenn er keine größern Schmerzen hat, sich nur ungern an den Arzt wendet und die tertiäre Syphilis ruhig die furchtbarsten Zerstörungen an seinem Leibe anrichten läßt, müßte man vom Lupus die ärgste Entstellung erwarten.

Warum fehlt nun diese in Europa so häufige Hautkrankheit in jenen heißen und tropischen Ländern fast gänzlich? Bei dieser Frage denkt man zunächst an Immunität, vielleicht auch an ein mangelhaftes Gedeihen des Tuberkelbazillus in jenen Landstrichen. Indessen ist in Ägypten die Tuberkulose sehr verbreitet, jedenfalls viel mehr, als man früher geglaubt hat[1]), wenn auch das Land der Pharaonen den Ruhm seiner Heilkraft gegen dieses Leiden aus dem Altertum bis auf die heutige Zeit bewahrt hat[2]). Und an anderer Stelle habe ich ausführlich dargelegt, daß bei Europäern und Farbigen in allen deutschen Schutzgebieten Tuberkulose der Lunge wie auch der Knochen und Gelenke vorkommt und auch eine Reihe sonstiger Formen bei Farbigen fest-

[1]) *Kirchner* (Berl. klin. Woch. 1906) berechnete sogar aus Sterblichkeitslisten *Engel-Beys* in Kairo, der neben seiner ärztlichen Praxis noch als Direktor der Bureaus für Medizinalstatistik für ganz Ägypten tätig war, daß die Sterblichkeit der Fremden in Kairo an Tuberkulose nach dem Durchschnitt der 3 Jahre 1896—1898 246 von 100 000 ausmachte, also kaum niedriger war, als in Berlin, wo sie in demselben Zeitraum 248 von 100 000 betrug. Dagegen versicherte mir *Engel-Bey* persönlich, daß nach seinen statistischen und ärztlichen Erfahrungen (4 Jahre in Heluân, 23 Jahre in Kairo) es als sicher gelten könne, daß in Ägypten viel weniger Tuberkulose unter den Eingeborenen vorkomme, und sie auch unter den Europäern milder verlaufe, als in Europa.

[2]) *G. Heim*, Resultate d. klimat. Behandl. d. Tub. in Ägypten. Berl. klin. Woch. 1907. Nr. 38. Es ist möglich, daß das Klima bei der daran gewöhnten ansässigen Bevölkerung wenig oder keine Heilwirkung mehr hervorbringt.

Digitized by Google

gestellt worden sind. Man hört sogar viel über ungünstigen Verlauf bei beiden Rassen[1]). Die Annahme einer Immunität der farbigen Haut erscheint wegen der Seltenheit des Lupus bei den Europäern in denselben Ländern nicht gerechtfertigt. Zudem scheint es auch in Europa lupusimmune Gegenden zu geben; wenigstens hat dies *Oskar Bernhard* in St. Moritz vom Engadin angedeutet:

„Ferner überraschte mich die Tatsache, daß, trotzdem auch im Engadin die chirurgische Tuberkulose einheimisch und das Karzinom sogar ein recht häufiges Leiden ist, ich nie einen autochtonen Lupus und nur ein einziges Mal ein Hautkarzinom des Gesichtes sah[2])."

Bei diesen Worten erinnern wir uns einer besonderen Eigenschaft des Höhenklimas, nämlich seines Reichtums an ultravioletten Strahlen, ferner der wunderbaren Erfolge, die *Rollier* u. a. im Hochgebirge durch Besonnung erzielt haben, und der ausgezeichneten Ergebnisse der Lichtbehandlung gerade bei Lupus. In der Tat mag es die *starke Sonnenstrahlung* sein, die in den heißen Ländern den Lupus nicht aufkommen läßt. Zwar scheint die gewöhnliche Ansiedlung des Lupus im Gesicht solcher heilenden und vorbeugenden Wirkung des Lichtes zu widersprechen, wenn man auch gesteigerte Disposition und vermehrte Infektionsmöglichkeit bei diesem unbedeckten Körperteil annimmt. Es ist also wohl besondere Intensität der Besonnung erforderlich, wie man sie eben in den heißen Ländern und im Hochgebirge antrifft.

Indessen erregt bei dieser Erklärung eine weitere Tatsache Bedenken, nämlich die gleichfalls *große Seltenheit der Psoriasis in unsern Schutzgebieten*. Das Nacktgehen ist bei den Farbigen der größeren europäischen Ansiedlungen längst nicht mehr Mode, und den spärlichen durch die Kleider dringenden Strahlen kann man wohl keine Heilung oder Verhütung des Ausschlags zutrauen. Je mehr man sich ins Innere des Landes entfernt, um so mehr sieht man freilich die Kleidung schwinden und mancherorts schließlich den Körper so gut wie nackt. Doch spricht auch die anscheinende Seltenheit der Psoriasis bei den in den Tropen ansässigen Europäern gegen den Einfluß des Lichtes. Zwar ist dort die Kleidung dünner und die Strahlung stärker als bei uns, so daß diese Ursache doch wohl nicht gänzlich ausgeschlossen ist, wenn wir auch in der Therapie der Psoriasis das Sonnenlicht noch nicht als so mächtigen Heil-

[1]) *G. Heim*, Die Tuberkulose in den deutschen Schutzgebiet. Zeitschr. f. Tub. 1913.

[2]) Zeitschr. f. Balneologie. 1908. No. 2. S. 64.

Digitized by Google

faktor erkannt haben wie beim Lupus. Vielleicht wirken andere Umstände mit. *J. D. Käyser* vermutet den Grund für die Seltenheit und den milden Verlauf der Psoriasis auf Java in der bessern Hautpflege und der stärkeren Transpiration. Beim Farbigen kommt auch eine fehlende Disposition in Frage, auf die schon der bei dieser Krankheit anerkannte Einfluß der Erblichkeit hinweist. Die Seltenheit bei den Europäern macht aber doch eine klimatische Ursache wahrscheinlich. *Scheube* bemerkt sogar, daß Europäer, die in der Heimat an Psoriasis litten, in den Tropen ganz oder fast ganz davon frei geblieben seien. In der Tat sah *Käyser* auf Java wiederholt Psoriatiker, die in Europa viel Last von ihrem Leiden hatten, nur einzelne leichte Erscheinungen aufweisen. Gewöhnlich sehe man auf Java nur rudimentäre Formen, sich offenbarend in einzelnen kleinen, wenig schilfernden Flecken, so daß man im allgemeinen einem an Psoriasis Leidenden ruhig anraten könne, nach den Tropen zu gehen. Doch sagt *Käyser* nichts davon, ob die dort erlangte Besserung in Europa bestehen bleibe. Aber er fügt hinzu, es sei auch auf Java nicht ausgeschlossen, daß sich eine ausgebreitete akute Eruption einstelle und die Krankheit manchmal sehr hartnäckig sei. Dies seien aber Ausnahmen und komme viel seltener vor als in Europa. Auch bei Inländern und Chinesen sehe man meist leichte Formen mit wenig Schuppenbildung, die dadurch für die Diagnose große Schwierigkeiten brächten. Ihm scheine, daß bei genauer Beachtung der Formen die Zahl der Psoriatiker größer erscheinen werde, als man im allgemeinen annehme. Dennoch sei sein persönlicher Eindruck, daß die Krankheit dort selten sei. *Scheube* bemerkt noch:

„In älteren Veröffentlichungen wird über die große Frequenz der Psoriasis in den Tropen berichtet, diese aber anscheinend mit den oben genannten epiphytischen Krankheiten konfundiert. Neuerdings liegen im Gegenteil Berichte vor, nach denen sie in einzelnen Gegenden, wie in Bangkok, Uganda, nicht, in andern selten vorzukommen scheint. Auch in Japan habe ich sie nicht gesehen" (a. a. O. S. 1047).

Diese Erfahrungen werden durch die oben zusammengestellten Ergebnisse meiner Sammelforschung aus den deutschen Schutzgebieten wesentlich erweitert. Gewiß liegt bei der Psoriasis, die sich unter der Kleidung versteckt, die Gefahr, unbemerkt zu bleiben, näher als beim Lupus, der sich im Gesicht ohne weiteres zu erkennen gibt. Dennoch müssen wir aus der Tatsache, daß die von mir befragten Ärzte, die bei ihrer langjährigen Tätigkeit sicherlich zahllose Personen der verschiedenen Rassen auch unbekleidet gesehen, aber nur einmal bei einem Farbigen und nur zweimal bei Europäern Psoriasis festgestellt haben, auf große Seltenheit,

Digitized by Google

dieser Krankheit in den deutschen Schutzgebieten schließen. In den acht Bänden der Medizinalberichte habe ich noch weniger davon gefunden, als von Lupus. Im Bericht für 1903/04 bemerkt *Schwabe* auf den Marschallinseln, Psoriasis sei, ebenso wie Lupus, noch nicht beobachtet worden. Später wurde sie dort, nämlich auf Nauru, einmal bei einem Chinesen und auf Samoa einmal bei einem Europäer gefunden, im Bezirk Viktoria in Kamerun 2 mal bei Farbigen. Sonst ist nichts erwähnt und auch keinerlei Beschreibung der Krankheit gegeben. Es steht bei diesen vereinzelten Fällen also nicht einmal zweifellos fest, daß Psoriasis bei den Eingeborenen der deutschen Schutzgebiete wirklich vorkomme. Es ist ja früher schon bezweifelt worden, daß Psoriasis innerhalb des Tropengürtels mit Sicherheit beobachtet worden sei). *Käyser* hat jedoch durch genaue Beschreibung und Abbildung eines Falles, den er bei einem Malaien erlebte, schlagend bewiesen, daß *dort genau dieselbe Form vorkommen kann wie in Europa.* Die Rückenansicht läßt die über den Ellbogen und im weiten Umfang in der Kreuzbeingegend sich ausbreitenden hellen starken Hautveränderungen auf den ersten Blick als unsere einheimische Psoriasis erkennen. Da es die einzige Beschreibung ist, die ich in der Literatur gefunden habe, gebe ich sie wegen ihrer Wichtigkeit in Übersetzung wieder:

„Der Malaie Kaiman, nach Schätzung 30 Jahre alt, auf Java geboren und nie anderswo gewesen, leidet angeblich 4 Jahre an seiner gegenwärtigen Krankheit. Die Affektion ist lokalisiert auf den Streckseiten der Extremitäten, vornehmlich den Knieen und Ellbogen und auf dem untersten Teil des Rückens, den Nates und dem obersten Teil der Schenkel (Photogramm). Wir finden da große flache Infiltrate mit polyzyklischer Begrenzung und bedeckt mit glänzenden weißen Schuppen. Um die größeren Herde sieht man kleine runde Infiltrate, abwechselnd in der Größe eines Hirsekorns bis zu der eines Reichstalers, die an einzelnen Stellen, so auf dem linken Schenkel, in einer gebogenen Linie nahe aneinander liegen. Die größern, runden, isolierten Placke sind durch Spalten gleichsam in Segmente geteilt. Über den ausgebreiteten Infiltraten sieht man dergleichen Spalten in verschiedenen Richtungen verlaufen. Kratzt man die weißen Schuppen ab, so kommt darunter eine glatte, glänzende, rote Unterlage zum Vorschein, die punktförmige Blutungen zeigt. Selbst von den kleinsten, angeblich neu entstandenen Papeln, die wenig Schuppen aufweisen, kann man durch Kratzen mit dem Nagel eine Anzahl feiner, glänzender, weißer Lamellen ablösen. Nirgends ist die Haut feucht — kein Jucken ... Auf den Wangen befinden sich ein paar unregelmäßige, hellrote und ein wenig infiltrierte Flecken, worauf jedoch keine Schuppen zu sehen sind. Wahrscheinlich sind es Psoriasisflecken, die wegen häufigen Waschens des Gesichts keine Schuppenbildung aufweisen.

Der behaarte Kopf zeigt dagegen wieder deutliche Psoriasis. Wir finden da große, scharf begrenzte Flecken, bedeckt mit dicken Schuppen, wo-

Digitized by Google

zwischen ganz normale Haut angetroffen wird. Die Haare sind nicht ausgefallen . . .

Alle Nägel — an Fingern (Photogramm) und Zehen — sind verdickt, rauh und uneben geworden und bilden unregelmäßige Wucherungen von Horngewebe. Schleimhäute und Penis zeigen keine Veränderungen[1])

Kein Zweifel, daß es sich hier um typische Psoriasis und sogar einen stark ausgeprägten Fall handelt. *Käyser* sah auf Java Psoriasis vulgaris bei Europäern, Inländern und Chinesen. Obwohl er dort die Psoriasis für selten hält, bekommt man von seinen Mitteilungen den Eindruck, als sei sie auf Java doch häufiger, als sonst in den Tropen. Würde man die Seltenheit darauf zurückführen, daß der hypothetische Mikroorganismus noch nicht lange in den Tropen eingeschleppt sei, so würde die verhältnismäßig alte Besiedelung und sehr dichte Bevölkerung Javas die stärkere Verbreitung begründen. Die angebliche Besserung der aus Europa mitgebrachten Krankheit weist uns jedoch von den Parasiten auf einen direkt heilsamen Einfluß klimatischer Faktoren hin. Vielleicht hat *Käyser* den Begriff Psoriasis zu weit gezogen. Auf dem benachbarten Sumatra kommt sie nach der Erfahrung von *Oskar Henggeler* nicht oder nur höchst selten vor, und *Konrad Siebert* nennt sie neben Lupus vulgaris und anderen schweren Hautkrankheiten als ein Leiden, das ihm in den Regionen Indo-Australiens zu *fehlen* scheint. *E. Jeanselme* rechnet nach den Beobachtungen, die er auf seinen Reisen durch die Halbinsel Indo-China und den Süden von China gemacht hat, die Psoriasis zu den Dermatosen, *vor denen die Gelben fast sicher sind*[2]). —

Da das Klima der heißen Länder gegen Lupus und Psoriasis heilkräftig zu sein scheint, könnte man bemittelten und reiselustigen Kranken wohl einen Kurversuch dort anraten. Vielleicht harren auf den sonnereichen Landstrichen der Heliotherapie, die schon in der gemäßigten Zone so Großes erzielt hat, noch besondere Erfolge.

---

[1]) *J. D. Käyser*, Psoriasis vulgaris in den Tropen. Geneeskundig Tijdschrift v. Ned. Indie. 1907. Aflevering 5 deel 47.

[2]) *E. Jeanselme*, Cours de dermatologie exotique. S. II u. IV.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Therapie. Radiologie.

Ravogli, A.: **Lupus erythematosus diffusus, mit unglücklichem Erfolge mit Tuberkulin behandelt.** The Journ. of cutan. diseases. 1915. April. S. 266.

Die 24 jährige Patientin *Ravoglis*, sonst gesund und kräftig, kam mit einer purpurroten diffusen Eruption an Gesicht, Nacken, Brust, Armen, Beinen und Füßen zur Behandlung. Die affizierte Haut wies eine leichte dünne Schuppung auf. Die Diagnose wurde auf Lupus erythematosus diffusus gestellt. Allmähliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Behandlung mit Tuberkulin T. R. (von Parke, Davis & Co.). Tags darauf Fieber und Schwellung im Gesicht und an den Händen. Es bildeten sich Blasen, die zu Exkoriationen führten. Exitus letalis. Die Diagnose wurde klinisch — Sektion verweigert — auf Tuberkulosis miliaris acuta gestellt. Einige Jahre früher beobachtete *Ravogli* einen gleichen Ausgang nach Tuberkulin bei derselben Affektion. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Burckhard-Basel: **Über Bakteriotherapie.** Correspondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. No. 38.

Nichts Neues. *Hans Burckhard*-Breslau.

Montgomery, D. W.: **Die lokale Behandlung des hyperkeratotischen Ekzems der Handteller und Fußsohlen.** The Journ. of cutan. diseases. 1915. Mai. S. 359.

Montgomery berichtet über die von ihm mit Erfolg angewendete Behandlung hartnäckiger keratotischer Ekzeme der Handteller und Fußsohlen. Unter den zahlreichen Salbenzusammenstellungen, die erwähnt werden, gibt er als oft wirksam folgende an: Resorcini, Glycerini aa 2,0, Zinci oxydati 7,5, Cerae albae 1,5, Adipis benzoat. 50,0. Der Autor verfehlt auch nicht, auf die grade bei dieser Ekzemform oft vorzüglich wirkende Röntgenbehandlung hinzuweisen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Gustav Harter-Wien: **Pellidolsalbe als Ekzemheilmittel.** Münch. med. Woch. 1915. No. 41.

Verf. hat in mehreren Fällen Ekzeme, darunter ein besonders hartnäckiges, nach dem Gebrauch von Schwefelbädern entstandenes nässendes Ekzem unter der Anwendung von Pellidolsalbe abheilen sehen.

Becker-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

C. Bruhns-Charlottenburg: **Über Ekzembehandlung.** Therap. d. Gegenwart. Januar 1916.

Zusammenfassende Darstellung: Verf. bespricht die äußere Behandlung des akuten, sowie des subakuten und chronischen Ekzems im allgemeinen und knüpft daran einige Worte über die Therapie besonderer nach Form und Lokalisation vom Gros der übrigen sich unterscheidenden Formen. Überall werden vorwiegend die Bedürfnisse des Praktikers berücksichtigt und ihm die oft sehr schwierige Auswahl unter den zahlreichen uns zur Verfügung stehenden Mittel zu erleichtern versucht. Zum Schluß geht Verf. auch auf die innere und diätetische Behandlung des Ekzems ein.

Arthur Alexander-Berlin.

Koller-Winterthur: **Erysipel, behandelt mit Diphtherieserum.** Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. No. 25.

Nach dem Vorschlag von *Pollak* (M. m. W. No. 47 1914) behandelt Verf. einen Fall von bullösem Erysipel mit septischen Erscheinungen mit Diphtherieserum und erzielt dabei einen „frappanten" Erfolg; dieser wird noch gesichert durch Injektionen von 5 ccm Elektrargol Clin.

Hans Burkhard-Breslau.

Otto Kren-Wien: **Ein Beitrag zur Therapie des Erysipels des Stammes und der Extremitäten.** W. kl. W. 1915. No. 29.

Kren empfiehlt neuerlich zur Erysipelbehandlung das kontinuierliche Wasserbad. „Diese längst vergessene Therapie", von der er in zehn Fällen gute Erfolge, eine durchschnittliche Heildauer von vier Tagen, gesehen hat. Kranke mit entarteten Herzen eignen sich jedoch nicht für die Wasserbehandlung. *Fendt*-Wiesbaden.

M. Strauß-Nürnberg: **Zur Behandlung der Pyodermatosen der unteren Extremitäten im Felde.** D. m. W. 1915. No. 52.

Die Pyodermatose der Unterschenkel beruht auf Inokulation von Staphylokokken infolge des durch die unhygienischen Lebensbedingungen entstehenden Juckens und Kratzens. Empfohlen wird gründliche Reinigung des Schmutzes, event. Rasieren, Entfernung der Borken und Verband mit Höllenstein-Perubalsamsalbe oder einem feuchten Verband. Wegen der Wesensähnlichkeit der Pyodermie der Unterschenkel mit einem Ulcus cruris muß der Kranke für einige Tage völlig ruhig event. bei Hochlagerung der Beine zu Bett liegen und ein Kompressionsverband angelegt werden.

F. Hell-Kiel.

Adolf Fischer-Chemnitz: **Ein Beitrag zur Behandlung des Pemphigus chronicus und der Dermatitis herpetiformis** (*Dühring*). D. W. Bd. 62. 2.

Im ersten Falle, einem gewöhnlichen Pemphigus vulgaris bei einem 20 Jahre alten Mädchen, glänzender Erfolg mit einer einmaligen Dosis 0,45 Neosalvarsan intramuskulär in 3 ccm Wasser gelöst, nachdem eine Einspritzung von 20 ccm Blut (nach *Prätorius*) eine erhebliche Verschlimmerung zur Folge gehabt hatte; beim zweiten Falle, einer Dermatitis herpetiformis Duhring bei einem 36 Jahre alten Manne, wurden Injektionen von Normalserum + Neosalvarsan 2 mal 0,45, ebenfalls intramuskulär, mit weniger glänzendem, aber immerhin bemerkenswertem Erfolge gegeben. Speziell auf die Beseitigung des sehr quälenden Juckreizes scheinen die Normalseruminjektionen, die auch ambulant alle 14 Tage ausgeführt werden können, von gutem Einfluß zu sein. Eine Herabsetzung der Hautempfindlichkeit findet zweifellos statt. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

A. Ravogli-Cincinnati: **Über die Behandlung von Verbrennungen.** D. W. Bd. 62. 4.

Zusammenfassende Darstellung. Nichts Neues.

Arthur Alexander-Berlin.

Schneiderlin-Beelitz: **Über Ortizon bei der Wundbehandlung.** Therap. d. Gegenw. September 1915.

Zahlreiche vom Verf. im einzelnen aufgezählte Vorteile bei der Wundbehandlung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Kurt Wohlgemuth und *Heinz Wohlgemuth*-Berlin: **Zur Pathologie und Therapie der Unterschenkelgeschwüre — Dymal in der Kriegschirurgie.** B. kl. W. 1915. 45.

Empfehlung des Dymals. *Arthur Alexander*-Berlin.

F. Schilling-Leipzig: **Die nichtchirurgische Behandlung der Afterfissuren.** Therap. d. Gegenw. September 1915.

Sorge für breiigen Stuhl bei 2 mal täglicher Erweichung der unteren eingedickten Massen durch Seifenwasser oder Sodaölemulsion nach Einführen eines weichen, mehrfenstrigen Mastdarmrohres, nicht durch Glyzerinzäpfchen. 2 mal tägl. Injektion einer schwachen Tanninlösung oder Abkochung von Eichenrinde, auch 1 ccm Ratartiatinktur in 200 ccm warmen Wassers, seltener 0,25 proz. Kupfer- oder Zinklösung in das untere Rectum. Weitere Einzelheiten cfr. Original. *Arthur Alexander*-Berlin.

Tieche: **Einige Bemerkungen über einen Fall von rezidivierendem Herpes (Aphten) der Mundschleimhaut.** Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. No. 33.

Besserung einer seit Jahren bestehenden menstruellen Stomatitis aphtosa nach Atophangebrauch. *Hans Burkhard*-Breslau.

C. Bruck: **Zur Behandlung der „Kriegsdermatosen".** M. m. W. 1915. No. 19. Feldärztl. Beilage.

Scabies zeigte sich gleich zu Kriegsbeginn häufig, Pediculosis vest. erst vom Dezember ab. Trichophytien waren nicht häufiger wie sonst und nur oberflächlich. Für die Pityriasis rosea ließ sich deutlich der Zusammenhang mit dem Eintreffen der Wollsendungen erkennen. Psoriasis schien günstig beeinflußt, nur 2 ausgedehnte Fälle. Als wahre Kriegsdermatosen erwiesen sich die Staphylodermien, für deren Bekämpfung sich das Histopin und das Pelliform (= Tetrachlorkohlenstoff-Seifenlösung) bewährten.

Becker-Frankfurt a. M.

Chr. Duschkow-Kessiakoff: **Ichthyol-Vaselin bei Erfrierungen.** M. m. W. 1915. No. 40. Feldbeil.

Ein altes Mittel, neu empfohlen. *Becker*-Frankfurt a. M.

K. Hasebroek-Hamburg: **Schnelle Heilung schwerer Hyperästhesie an erfrorenen Füßen.** M. m. W. 1915. No. 40. Feldbeil.

Nach schwerer Erfrierung beider Füße, die zur Abtragung der Großzehen führte, blieb monatelang eine ganz außerordentliche Hyperästhesie der Haut und der tieferliegenden Gewebe, so daß die Anlegung eines Stützapparates unmöglich war. Bestrahlung mit blauem Bogenlicht und nachfolgenden galvanischen Fußbädern brachte in wenigen Tagen Heilung.

Becker-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

Charles White: **Der Gebrauch des Kalziumlactats bei der Behandlung verschiedener Dermatosen.** The Journ. of cutan. diseas. Oktober 1914. S. 691.

White berichtet eingehend über die Wirkung des Kalziumlactats bei gewissen Hautkrankheiten: Urticaria, Erythema multiforme usw. Der Erfolg nach seiner Anwendung war nicht auffallend und doch schien das Mittel bei gewissen Fällen recht günstig zu wirken. Denn es handelte sich meist um schwere Fälle, die vergeblich von anderer Seite behandelt waren.

Wenn auch Kalziumlactat kein Spezifikum für gewisse Hautkrankheiten darstellt, empfiehlt sich die Anwendung des Mittels doch bei hartnäckigen Fällen von Urticaria, Erythema multiforme, Pernio, Hyperidrosis und möglicherweise Purpura. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Hugo Hecht-Prag: **Ein Beitrag zur Kalziumbehandlung bei Hautkrankheiten.** D. W. Bd. 62, 2.

Bei einem Falle von Urticaria acuta recidivans, die seit 6 Monaten trotz Behandlung ununterbrochen anhielt, gelang es durch 5 wöchige Kalkdarreichung einen Erfolg insofern zu erzielen, als die Bildung neuer Quaddeln aufhörte. In einem Falle von hochgradigem Dermatographismus konnte kein Erfolg erzielt werden, desgl. bei nässendenEkzemen und bei einem Kranken mit chronisch recidivierendem Gesichtserysipel und starker Lymphstauung. Dagegen wurden 2 Fälle von Pemphigus vulgaris günstig beeinflußt.

Arthur Alexander-Berlin.

L. B. Scott: **Die Nastinbehandlung der Lepra.** Medical Research. Oktober 1913. Vol. I. No. 2.

Scott weist daraufhin, daß die Ärzte Ostindiens fast alle mit Erfolg die Nastinbehandlung der Lepra angewendet haben. Von 13 Autoren geben 11 günstige Berichte. Nur zwei Berichte verlauten weniger vorteilhaft. In diesen Fällen wurden die Versuche nicht lange genug fortgesetzt.

Fritz Juliusberg-Posen.

H. Rapp-Heidelberg: **Unsere Erfahrungen mit „Kankroin".** M. m. W. 1915. No. 25.

Das Präparat erwies sich in 3 Fällen von Zungenkarzinom als völlig unwirksam. *Becker*-Frankfurt a. M.

W. Reusch-Stuttgart: **Heilung eines Vulvakarzinoms mit dem Zellerschen Verfahren.** M. m. W. 1915. No. 47.

62 jährige Frau mit ulzeriertem Karzinom der rechten großen Schamlippe und der Clitoris lehnt die Operation ab, erhält am 10. II. 1915 Arsenpaste aufgelegt. Nach einigen Tagen phlegmonöse Entzündung, hühnereigroße Drüsenschwellung, feuchte Umschläge. Am 24. II. 1915 Abstoßung des nekrotischen Tumors, Heilung in 4 Wochen. Die Lymphdrüsen sind trotz folgender Röntgenbestrahlung vergrößert geblieben. Lokale Rezidivfreiheit seit ¾ Jahr. *Becker*-Frankfurt a. M.

M. B. Hutchins: **Sollen alle präkancerösen und kancerösen Veränderungen der Haut exzidiert werden?** The Journ. of cutan. diseas. Januar 1916. S. 27.

Hutchins wendet sich dagegen, daß manche Ärzte für die Behandlung der präkancerösen und kancerösen Veränderungen der Haut nur die operative Behandlung zu kennen scheinen. Er weist auf die gute Wirkung unserer anderen Mittel, die elektolytrische Behandlung, die Caustica und die Hoch-

Digitized by Google

frequenzströme hin, die kosmetisch gute Resultate ergeben. Er weist gerade auf recht unangenehme Rezidive und Metastasenbildung nach der operativen Behandlung hin. *Fritz Juliusberg*-Posen.

W. S. Bainbridge: **Die chirurgische Behandlung des Krebses.** The internat. journal of surgery. Mai 1913.

In kurzen Sätzen faßt *Bainridge* die für die chirurgische Behandlung des Karzinoms wichtigen Grundsätze zusammen. Wegen der Einzelheiten sei aufs Original verwiesen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Charles White: **Der Gebrauch des Quecksilbers bei den Verrucae planae juveniles.** The Journ. of cutan. diseas. November 1915. S. 738.

White stellt an der Hand eigener Beobachtungen fest, daß Quecksilber, intern genommen, Verrucae planae juveniles schnell zum Schwinden bringt. Das von ihm bevorzugte Präparat ist Hg. jodatum flavum.

Fritz Juliusberg-Posen.

Douglas W. Montgomery: **Die Anwendung der Borsäure bei Hautkrankheiten.** The Journ. of Amer. med. Ass. Bd. 64. No. 11.

Verf. preist die Borsäure als mildes, nicht reizendes Antiseptikum.

Max Leibkind-Dresden.

H. Winkler-Berlin: **Über Albinpuder.** Derm. Zbl. Bd. 17. 6.

Albinpuder besteht aus Borsäure, Talk und Kieselsäure, während er seine besonderen Qualitäten seinem Gehalt an Zinkoxyd verdankt. Verf. empfiehlt ihn als reizlosen, keimfreien, desodorierenden und austrocknenden Puder, insbesondere in der Säuglingspflege und bei den akuten Hautentzündungen der Kinder. *Arthur Alexander*-Berlin.

Charles N. Davis: **Der Gebrauch der Trichloressigsäure in der Dermatologie.** The Journ. of cutan. diseas. Oktober 1915. S. 691.

Davis empfiehlt die Trichloressigsäure für die Behandlung der seborrhoischen Warzen, der Pigmentmäler, des Xanthoma palpebrarum, wo es die beste Behandlungsmethode darstellt, der Fibrome an Hals und Schultern, der Milien, der Acne varioliformis. *Fritz Juliusberg*-Posen.

P. Rohland-Stuttgart: **Die Kolloidtone (Bolus) und Kaoline in der Dermatologie.** Med. Reform. 1915. 21—22.

Der Heilwert der obengenannten Silikate beruht darauf, daß sie Kolloide sind und daher ein starkes Wasserventilationsvermögen und starke Adsorptionskraft besitzen. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. F. Schamberg, G. W. Raiziß und *J. A. Kolmer:* **Über die biochemischen Eigenschaften des Chrysarobins.** The Journal of cutan. diseas. Februar 1915. S. 98.

Schamberg, Raiziß und *Kolmer* kommen zu folgenden Schlüssen: 1. Chrysarobin ist eine komplizierte Substanz, deren Hauptwirkung auf ihrem Gehalt an Chrysophanol-Anthranol beruht. 2. Chrysarobin verwandelt sich durch Oxydation in Chrysophansäure, die therapeutisch unwirksam st. 3. Chrysarobin ist beständig und wird nicht leicht oxydiert weder durch Luftzutritt noch Licht, weder im trocknen noch feuchten Zustand. 4. Chrysarobin in wässeriger Suspension oxydiert leicht bei Gegenwart von Alkalien. 5. Chrysarobin kann leicht durch die Proteine der Haut oxydiert werden und umgekehrt entzieht es diesen Sauerstoff. 6. Die Aminogruppen als Spaltungsprodukt der Proteine scheinen eine wichtige Rolle bei dieser Reaktion zu spielen. 7. Mineralsäuren hindern stark die oxydierende Wirkung der

Digitized by Google

Proteine aufs Chrysarobin. 8. Der Einfluß ist ein quantitativer und beruht eher auf der Wirkung der Säure auf die Proteine, als auf dem Medikament. 9. Der oxydierende Einfluß der Proteine aufs Chrysarobin geschieht ebenso gut in einer Wasserstoffatmosphäre, so daß man die Luft als Quelle der Oxydation ausschließen kann. 10. Die Oxydation des Chrysarobins durch die Proteine der Haut spricht für eine chemische Wirkung zwischen beiden. 11. Chrysarobin besitzt eine ausgesprochene Affinität zum Keratin der Haut. 12. Die chemische Vereinigung des Chrysarobins mit den Schuppen ist so fest, daß eine Entfärbung nicht erreicht werden kann, auch nicht durch wiederholtes Kochen mit Eisessig. 13. Die chemische Vereinigung von Schuppen und Chrysarobin ist fester als die von Anilinfarben, das Säurefuchsin vielleicht ausgenommen. 14. Die Färbung der Haut nach Chrysarobin kommt größtenteils durch die Oxydation des Mittels in der Hornschicht zustande. Ein Teil des Mittels gelangt aber in die tieferen Schichten der Epidermis und sogar ins Corium. 15. Die Superiorität des Chrysarobins bei Psoriasis beruht wahrscheinlich auf drei seiner Eigenschaften: a) auf seinem Widerstand gegen Oxydation bei Lichtzutritt; b) auf seiner stark reduzierenden Wirkung; c) auf seiner chemischen Affinität zu den Proteinen der Haut.

Fritz Juliusberg-Posen.

J. F. Schamberg, J. A. Kolmer und *G. W. Raiziß*: **Die keimtötende Eigenschaft des Chrysarobins und anderer bei Psoriasis gebrauchter Medikamente.** The Journal of cutan. diseas. Januar 1915. S. 1.

Die Experimente *Schambergs* und seiner Mitarbeiter ergeben, daß drei der wichtigsten gegen Psoriasis gebrauchten Mittel, nämlich Chrysarobin und Pyrogallussäure lokal und Arsenik intern ihren heilenden Einfluß nicht durch eine keimtötende Kraft auf die in den Psoriasisherden gewöhnlich gefundenen Kokken ausüben, wenn man den Staphylococcus epidermidis als Beispiel der Gruppe nimmt. Auch wenn man eine Zelloidinkapsel mit Chrysarobin und Staphylokokken in die Bauchhöhle eines Kaninchen bringt und es so ermöglicht, daß das Mittel in Kontakt mit den Körpersäften tritt, beobachtet man keine keimtötende Wirkung auf die Staphylokokken. Die Ergebnisse der Untersuchungen sprechen dafür, daß der heilende Einfluß dieser Mittel entweder zustande kommt durch die keimtötende Wirkung auf einen besonders empfindlichen, noch nicht entdeckten Parasiten oder durch einen biochemischen Einfluß.

Daß das Chrysarobin wahrscheinlich nicht durch eine direkte keimtötende Wirkung die Psoriasis beeinflußt, dafür spricht die Tatsache, daß ausgesprochen keimtötende Substanzen, wie Phenol, Formalin, Kalomel usw. auf die Erscheinungen der Krankheit keinen Einfluß ausüben. Andererseits war nachzuweisen, daß Kalomel, ein unlsöliches, keimtötendes Mittel, unter gewissen Umständen imstande ist, die Kokken in den Schuppen der Psoriasisplaques zu vernichten. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Ferdinand Blumenthal-Berlin: **Ultrafiltrate, eine neue Arzneiform.** B. kl. W. 1916. 2.

Es ist durch sog. Ultrafiltration, d. h. durch Filtration von Flüssigkeiten durch gallertartige Membranen, gelungen, ein Opiumpräparat, „Holopon" herzustellen, das alle wirksamen Bestandteile des Opiums enthält, die unnützen Ballaststoffe dagegen ausgeschlossen hat (Chemische Werke vorm. Dr. Heinrich Byk, Oranienburg). *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

E. Kuznitzky-Breslau: **Über die Röntgentherapie oberflächlicher Dermatosen.** B. kl. W. 1916. 7.

Verf. benutzt in der *Neißer*schen Klinik nicht mehr die unfiltrierte Strahlung, wie *H. E. Schmidt* will, auch nicht die stark filtrierte, die *F. M. Meyer* fordert, sondern eine schwache, durch ½ mm Al. filtrierte Strahlung, wobei er mit einer reichlichen Volldosis auskommt.

Arthur Alexander-Berlin.

H. E. Schmidt-Berlin: **Die Anwendung harter filtrierter Röntgenstrahlen in der Dermatotherapie.** B. kl. W. 1916. 3.

Gegenüber *Fritz M. Meyer*, der an verschiedenen Orten (B. kl. W., 1915, 42, und M. Kl., 1915, 41; ferner D. m. W., 1915 17) für die Anwendung filtrierter Strahlen bei Behandlung von Ekzemen und Psoriasis eintritt, betont *H. E. Schmidt*, daß die harten Strahlen biologisch keineswegs anders wirken, als die mittelweichen und daß daher keine Veranlassung vorläge, bei der Behandlung der *oberflächlichen* Hauterkrankungen filtrierte Strahlen zu verwenden. Es wäre das nicht nur kein Fortschritt, sondern ein Rückschritt.

Arthur Alexander-Berlin.

Fritz Heimann-Breslau: **Zur Strahlentiefenwirkung.** B. kl. W. 1915. 47.

Verf. wendet sich gegen die von *Bumm* und *Warnekros* bei gynäkologischem Karzinom verwendeten extrem hohen Dosen von 400 x und darüber und warnt mit vollem Recht davor, die entstandenen Röntgendermatitiden als harmlos anzusehen. Auch die weit geringeren vom Verf. applizierten Dosen sind therapeutisch wirksam, obwohl auch sie üble Nebenerscheinungen auslösen können. Verf. illustriert die günstige Wirkung der Intensivbestrahlung mit Filtern an 2 bestrahlten und dann histologisch untersuchten Vulvakarzinomen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Quintarelli: **Über die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen auf Hautübertragungen.** Clinica dermosifilopatica della R. università di Roma. Januar 1915. S. 3.

Quintarelli schließt aus seinen Beobachtungen am Menschen und aus Tierversuchen, daß die Röntgenstrahlen das Anheilen übertragener Hautlappen erleichtern, auch wenn durch einen septischen Prozeß die Vitalität der Gewebe gelitten hat. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Kurt Kall-Freiburg i. Br.: **Die Behandlung der venerischen Bubonen mit Röntgenstrahlen.** M. m. W. 1915. No. 42.

Es empfiehlt sich, die Bubonen schon ganz im Beginn, noch ehe stärkere Entzündungserscheinungen aufgetreten sind, zu bestrahlen, auch bei beginnender Fluktuation rät Verf. zur Bestrahlung, größere Abszesse erst nach Stichinzision. Bezüglich der Technik empfiehlt Verf. 7—8 Ben., ½ mm Al. Fi., 10—20 x *Becker*-Frankfurt a. M.

H. F. Brunzel-Braunschweig: **Kasuistischer Beitrag zur Behandlung der Aktinomykose mit Röntgenstrahlen.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

Beschreibung eines durch Exkochleation und Röntgenbestrahlung zur Ausheilung gekommenen Falles von Aktinomykose des Mundbodens und der rechten Halsseite bei einem 40 jährigen Mann. *Pürckhauer*-Dresden.

Alexander Pagenstecher-Braunschweig: **Über Röntgenbehandlung des Lupus mittelst Lichtfilters.** Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 22. H. 1.

Verf. veröffentlicht 8 Lupusfälle, die mit filtrierten harten Röntgenstrahlen behandelt wurden. 3 davon bezeichnet er als geheilt, 4 als wesent-

Digitized by Google

lich gebessert. Er gibt pro Sitzung eine Volldose mit ca. 8 Bauer harter Röhre mit 3 mm Aluminiumfilter. Wiederholung nach 3 Wochen. Unterstützt wird die Behandlung durch Nachbehandlung der Ränder durch Radium oder Mesothorium. Die Methode wird zur Nachprüfung empfohlen.

Th. Katz-Nürnberg.

Leopold Freund-Wien: **Die Behandlung der Psoriasis vulgaris.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

Entgegnung auf die Publikation *F. M. Meyers* in der „Strahlentherapie", der die vom Verf. empfohlene Methode der Psoriasisbehandlung verwirft, die in Röntgenbehandlung mit einer präparatorischen möglichst gründlichen Exkochleation besteht. Zweifellos sei nach seiner Methode die Ausdehnung der Rezidive wesentlich kleiner und die Dauer der rezidivfreien Intervalle bedeutend länger. Auch sei eine gefilterte Bestrahlung bei der Psoriasis nicht am Platze. *Pürckhauer*-Dresden.

R. Kienböck-Wien: **Überempfindlichkeit der Haarpapillen für Röntgenlicht bei Psoriasis.** Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 22. H. 6.

Kienböck teilt einen Fall von Psoriasis mit, bei dem infolge von Totalbestrahlung des Kopfes mit 4½ X mit mittelweicher Röhre unter 1 mm Filter, gegen den Willen des Verfessors kompletter Haarausfall eintrat. Die Haare wuchsen nach ca. 4 Monaten wieder. Es zeigte sich also zehnmal größere Empfindlichkeit als beim Normalen. Verf. empfiehlt deshalb größte Vorsicht bei Bestrahlung von Psoriatikern.

Th. Katz-Nürnberg.

L. M. Pautrier-Paris: **Histogenese der Heilung der Mycosis fungoides mit Röntgenstrahlen.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

An der Hand eines Falles von Mycosis fungoides wird die durch Röntgenbestrahlung hervorgerufene Rückbildung der Tumoren und der hierbei erhobene histologische Befund beschrieben. Röntgendosis: 7— 8 H mit 5 B, nach 20 Tagen wiederholt. *Pürckhauer*-Dresden.

G. A. Rost-Bonn: **Experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen verschiedener Qualität auf die Haut von Mensch und Tier.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

Auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Zwischen der Wirkung *harter* (gefilterter) und *weicher* (ungefilterter) Röntgenstrahlen lassen sich im histologischen Bild *prinzipielle* Unterschiede nicht erkennen.

2. Der *Grad* der biologischen Wirkung der Strahlen auf die Haut hängt in erster Linie von der *Menge* der in der Volumeneinheit des Gewebes zur *Absorption* gelangten Röntgenenergie ab; hieraus erklärt sich die schwer schädigende Wirkung schon geringer Mengen *weicher* Strahlung auf die Haut.

3. Dieselbe biologische Wirkung kann aber auch durch *harte* Strahlung hervorgerufen werden, wenn diese in genügender Menge zur Absorption gebracht wird. Eine aus klinischen Beobachtungen gefolgerte fast völlige *Toleranz* der Haut gegenüber auch den größten Dosen hochgefilterter Strahlen ist aus den histologischen Befunden *nicht* abzuleiten. Die Existenz einer Radioepidermitis, d. h. einer nur in der Epidermis lokalisierten Entzündung muß bestritten werden.

Digitized by Google

4. Die Strahleneinwirkung ist an den sämtlichen *hoch*radiosensiblen Hautkomponenten (Endothelzellen der Kapillaren, fixe Bindegewebszellen, Epithelzellen der Schweißdrüsen) *sehr viel früher* und *bei sehr viel geringeren Dosen* bemerkbar, als dies nach den bisherigen Untersuchungen und klinischen Erfahrungen bekannt war.

5. Den *Hauptangriffspunkt* der Strahlen bildet der *Zellkern*, der in eine schaum- oder wabenartige Schwellung oder in Schrumpfung und Zerfall übergeht.

6. *Aradiosensibel* sind die kernlosen Hautbestandteile: Hornschicht, Haare, elastisches und besonders kollagenes Bindegewebe.

Pürckhauer-Dresden.

R. Kienböck-Wien: **Über Früherythem und Röntgenfieber.** Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 22. H. 1.

Studie über die Ursachen beider Erscheinungen. Verf. faßt sowohl Früherythem als auch Schwellung von Drüsen und Tumoren, Leukozytose und Allgemeinstörungen (Fieber), die bald nach der Bestrahlung auftreten und rasch wieder verschwinden, als Symptome eines initialen Reiz- oder Exitationsstadiums auf. Alle diese Erscheinungen beruhen auf einer Reizwirkung der Röntgenstrahlen, die an sich harmlos ist und der erst später die Schädigung der betr. Zellen und Organe und deren Zerstörung folgen. Das zeigt sich bei der Haut als Früherythem mit nachfolgender Dermatitis verschiedenen Grades, beim Haarwuchs, in manchen Fällen durch verstärktes Wachstum vor dem Ausfall der Haare, bei Drüsen und Tumoren durch Schwellung und Schmerzen vor der Schrumpfung, bei Leukämie durch Vermehrung der Leukozyten vor ihrem Rückgang. *Th. Katz*-Nürnberg.

Steiger-Bern: **Bisherige Erfahrungen und Resultate aus dem Röntgeninstitut der Universitätsfrauenklinik Bern.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 9—13.

Zum kurzen Referat nicht geeignet. *Hans Burkhard*-Breslau.

Artur Strauß-Barmen: **Die neue Lupusheilanstalt in den städtischen Krankenanstalten in Barmen.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

Beschreibung der den städtischen Krankenanstalten angeschlossenen neuen Lupusheilanstalt, dessen Leiter Verf. ist. Bemerkenswert ist, daß in der neuen Lupusheilstätte ein Finsenapparat nicht aufgestellt ist und auch die „künstliche Höhensonne" nicht zur örtlichen Behandlung verwendet wird. Das hauptsächliche Heilverfahren bildet die Lekutylbehandlung.

Pürckhauer-Dresden.

Holzknecht, Wachtel, Weißenberg und *R. Mayer*-Wien: **Die gasfreie Röntgenröhre nach J. E. Lilienfeld.** M. m. W. 15. No. 25.

Für kurzes Referat nicht geeignet. Die Zusammenfassung der Verff. lautet: „Die *Lilienfeldröhre* stellt die Erzeugung der Röntgenstrahlen auf eine prinzipiell neue physikalische Grundlage und übertrifft die gebräuchlichen Röhren an Zuverlässigkeit, Konstanz, Tiefenleistung, Lichtausbeute und Brenndauer, also in jedem Belange um das 2- bis 50-fache."

Becker-Frankfurt a. M.

Bucky-Berlin: **Die Kühlung der Röntgentherapieröhren mit siedendem Wasser.** M. m. W. 1915. No. 34.

Das siedende Wasser hält die Temperatur der Röhre und damit deren Härtegrad konstant. Es ist so möglich, eine extreme Härte bei absoluter

Digitized by Google

Konstanz zu erzielen, ferner große Dosen in kurzer Zeit, einfachen Betrieb, Fortfall des Kühlens, Verhütung von Verbrennungen infolge der absoluten Konstanz, Verhütung von Schädigungen des Patienten durch Hochspannungsschläge. *Becker*-Frankfurt a. M.

Fritz M. Meyer-Berlin: **Das Fürstenausche Intensimeter.** D. m. W. 1915. No. 44.

Wenn auch die Fabrikation des Intensimeters nach *Fürstenau* kompliziert ist, so ist doch die Handhabung sehr einfach und noch einfacher als die Ablesung der *Sabouraud-Noiré*-Tablette, die ja übrigens wie jede Farbenablösung in gewissem Grad stets subjektiv sei. Man müsse die Nachprüfung abwarten. *F. Hell*-Kiel.

H. E. Schmidt-Berlin: **Zur Dosierung der Röntgenstrahlen.** Bemerkungen zu dem Aufsatz von *Fritz M. Meyer* in No. 44 dieser Wochenschrift. D. m. W. 1915. No. 49.

Das Intensimeter von *Fürstenau* ist nach Ansicht des Verfassers noch keineswegs für die Praxis geeignet, wenn es auch im Prinzip brauchbar ist. Die beste Methode bleibt die *Sabouraud-Noiré*-Tablette die für ein gutes Auge leicht ablesbar und für alle Röntgenstrahlen stets gleich empfindlich ist. *F. Hell*-Kiel.

F. J. Koch-Dresden: **Die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgentechnik.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

Besprechung einer neuartigen Röntgenröhre, der sog. *Lilienfeldröhre*, die auf der Anwendung einer glühenden Kathode beruht. Das Vakuum dieser Röhre ist ein derart extrem hohes und die Entgasung ihrer inneren Teile eine so vollständige, daß auch bei höchster Belastung dauernd die gleiche Röntgenlichtintensität und Durchdringungsfähigkeit gewährleistet ist. Die *Lilienfeldröhre* gibt also unter allen Umständen bei höchster wie niedrigster Belastung eine konstante Strahlung. Es erübrigt sich jede Beobachtung während des Betriebes. Die Durchdringungsfähigkeit kann jeden Augenblick auf das gewünschte Maß eingestellt werden. Die Lebensdauer der Röhre ist nur durch die Haltbarkeit des Glühdrahtes der Glühkathode begrenzt. Ihre Anwendung eröffnet neue Aussichten besonders in Bezug auf Beschleunigung des Verfahrens und beträchtliche Erhöhung der Tiefenleistung. *Pürckhauer*-Dresden.

Ferd. Becker-Frankfurt a. M.: **Gedämpfte Hochfrequenzströme als narbenerweichendes Mittel.** M. m. W. 1915. No. 31.

Die Möglichkeit, mit gedämpften Hochfrequenzströmen Narbengewebe zu erweichen, wird an einer Abbildung veranschaulicht. In der Literatur ist die Erfahrung mehrfach niedergelegt. Es wurde nun eine Anzahl von Verwundeten mit diesen Strömen behandelt, und zwar wurden folgende Indikationen aufgestellt:

1. Schlecht heilende Wunden mit kallösen Rändern, 2. hypertrophische Narben und Keloide, 3. Narbenschrumpfungen mit deren Folgen wie Adhäsionen und Kontrakturen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Thedering-Oldenburg: **Erfahrungen mit der künstlichen Höhensonne und natürlicher Heliotherapie.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

Verf. glaubt, daß die Heilkraft des Sonnenlichtes im Hochgebirge und am Meeresstrand deswegen größer sei, weil dort ein Mangel an Chlorophyll, an lichtabsorbierendem Grün besteht. Er selbst hat im Tiefland mit künst-

Digitized by Google

lichen Lichtbädern mittels der Höhensonnenlampe sehr schöne Erfolge bei Lupus und anderen Dermatosen beobachtet.

Pürckhauer-Dresden.

Ph. F. Becker-Frankfurt a. M.: **Beitrag zum Kapitel der Röntgenschädigungen und deren Behandlung mit Quarzlampe und gedämpften Hochfrequenzströmen.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

Mit Quarzlampe z. T. in Verbindung mit Fibrolysineinspritzungen und mit gedämpften Hochfrequenzströmen hatte Verf. bei chronischen Röntgenschäden beachtenswerte Erfolge, sowohl bei sklerodermieartigen Verhärtungen und Röntgenulcus, als auch bei Teleangektasien, wie bei diffusen und zirkumskripten Hyperkeratosen und schrumpfenden Prozessen.

Pürckhauer-Dresden.

Axel Reyn und *N. P. Ernst*-Kopenhagen: **Über die Anwendung künstlicher Lichtbäder bei Lupus vulgaris und chronischer Tuberkulose.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

Als guten Prüfstein für den Wert der Lichtbäderbehandlung wählte *Reyn* Lupusfälle, die sich für die übliche Finsenbehandlung refraktär zeigten. Er gibt — im Gegensatz zu *Follier* — so starke Lichtdosen, daß ein starkes Erythema mit Abschilferung resultiert, nicht nur eine Pigmentierung, die nach Verf. eher ein Hindernis in der Wirkung des Lichtes darstellt. Als Lichtquelle verwendet er das Kohlenbogenlicht in $2\frac{1}{2}$ stündigen täglichen Bestrahlungen bezw. das Quecksilberlicht der Höhensonnenlampe, das schon nach halbstündiger Bestrahlung ein sehr bedeutendes, dabei aber schmerzhafteres Erythem erzeugt. Die Resultate waren sehr gute, insbesondere bei einigen Fällen, die nach längerer vorausgegangener Lupusbehandlung schon als unheilbar betrachtet wurden. Mit der Besserung des Allgemeinzustandes durch die Lichtbäderbehandlung setzte gleichzeitig die Lokalbehandlung wieder ein, auf die zuvor refraktäre Fälle nun prompt reagierten. Die Wirkung stellt sich im allgemeinen nach 1 Monat, bisweilen aber auch erst nach 2—3 Monaten ein. Tägliche Lichtbäder sind vielleicht nicht einmal notwendig. — Ähnliche gute Resultate erzielte *Ernst* mit der Lichtbäderbehandlung bei chirurgischer Tuberkulose der Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, der Lymphdrüsen und des Bauchfells, die besten bei tuberkulösen Fisteln und Arthritiden. Den eigentlichen Heilfaktor stellt nach diesen, in der Tiefebene erzielten Resultaten also fast nur die Höhensonne, nicht des Höhenklima dar.

Pürkhauer-Dresden.

Thedering-Oldenburg: **Über Heliotherapie im Tieflande nebst Bemerkungen über den neueren Stand der Lupustherapie.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

Auch mit dem an ultravioletten Strahlen relativ armen Sonnenlicht in der Tiefebene erzielt man gute Heilerfolge bei Haut- und Knochentuberkulose. Einen wertvollen Ersatz an sonnenlosen Tagen bildet die künstliche Höhensonnenlampe. Bei Lupus bevorzugt Verf. jetzt die kombinierte Behandlung mit Quarzlicht-Kupfersalbe und harten gefilterten Röntgenstrahlen. Mit Hilfe des Kupfers, welches überraschend weiche und glatte Narben gibt, soll es gelingen, die Oberflächenwirkung des Quarzlichtes in eine Tiefenwirkung umzuwandeln, welche derjenigen des Finsenlichtes nahe kommt.

Pürckhauer-Dresden.

Digitized by Google

*Miramond de Laroquet*e-Paris: **Veränderungen der Nahrungsmenge und des Körpergewichts unter Einwirkung der Sonnenstrahlung in den verschiedenen Jahresabschnitten.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

An der Hand tierexperimenteller Studien weist Verf. nach, daß ein tägliches, intensives und reichlich ausgedehntes Sonnenbad oder ein künstliches Lichtbad den Geweben auf direktem Wege eine gewisse Energie liefert, welche die Nahrungszufuhr zu verringern erlaubt und eine gewisse Reduktion der Körperfülle zuwege zu bringen imstande ist. *Pürckhauer*-Dresden.

H. P. Towle, **Sonnenbehandlung bei Hautkrankheiten.** The Journ. of cutan. diseas. Dez. 1915. S. 847.

Towle berichtet über einige Fälle, die er nach *Rolliers* Vorschriften mit Sonnenbestrahlung behandelt hat. Es handelt sich um Ulcera cruris, tuberkulöse Affektionen und Ekzeme. *Fritz Juliusberg*-Posen.

G. Stümpke-Hannover: **Über therapeutische Erfolge mit der Quarzlampe.** M. m. W. 1915. No. 47.

Gute Indikationen für die Quarzlampenbehandlung geben Fälle von hartnäckigem Prurigo, Pruritus, Neurodermitis, subakute und chronische Ekzeme auf allgemein konstitutioneller und seborrhoischer Basis.

Becker-Frankfurt a. M.

Breiger-Berlin: **Die Behandlung von Wunden unter besonderer Berücksichtigung von Kriegsverletzungen mit künstlichem Licht.** M. Kl. 1915. No. 45.

Anschließend an die Publikation in No. 7 der M. Kl. (1915) geht *Breiger* näher auf die seither mit Licht behandelten 75 Fälle ein, an denen die früher beschriebenen günstigen Erfolge bestätigt wurden. Außer dem direkten Einfluß der Lichtstrahlen auf den Heilungsprozeß kommt nach *Breiger* besonders die direkte Wirkung der blauen bis ultravioletten Strahlen als hyperämie erzeugend und hautreizend zur Geltung. Blaue Strahlen sollen nach *Breiger* dabei weniger reizend wirken als ultraviolette, während rote Strahlen entzündungshindernde Eigenschaften zeigen.

Fritz Callomon-Bromberg.

Fritz Schanz-Dresden: **Über die Beziehungen des Lebens zum Licht.** M. m. W. 1915. No. 39.

Die Eiweißkörper werden durch das Licht in dem Sinne beeinflußt, daß die leichter löslichen in schwerer lösliche übergeführt werden. Die Substanzen, die diesen Prozeß durch ihre Gegenwart beschleunigen oder verzögern, sind die positiven oder negativen Photokatalysatoren. Der verbreitetste positive Photokatalysator ist das Chlorophyll, nicht minder kräftig und eingehend studiert ist das Hämatoporphyrin. Diese Substanz läßt sich nicht nur im Urin des Menschen nachweisen, es ist im Tierreich weit verbreitet, so wird es im Integument der Schnecken, im Rückenstrang des Regenwurms, in den Seesternen gefunden. Durch Injektion von Hämatoporphyrin kann man Warmblüter, auch den Menschen hochgradig lichtempfindlich machen. So sind Versuche an weißen Mäusen ausgeführt worden, die ganz akute, zum Teil letal verlaufende Lichtvergiftungen gezeitigt haben. Verf. scheidet die positiven Photokatalysatoren in endo- und exogene. Erstere sind z. B. Chlorophyll, Hämatoporphyrin, Phylloporphyrin, Milchsäure, Traubenzucker, Harnstoff, zu den letzteren gehören anorganische Mineralsalze. Diesen positiven Photokatalysatoren stehen die negativen gegenüber. Zu ihnen ist in

Digitized by Google

erster Linie das Pigment zu zählen. Die Farben der Blüten wirken als Photokatalysatoren — die Insekten sind farbenblind — und nehmen in dieser Eigenschaft an der Umwandlung der Eiweißstoffe (Samen-, Fruchtbildung) Anteil.

Becker-Frankfurt a. M.

Stiner-Bern: **Die Quecksilberquarzlampe im Dienste der Kriegschirurgie.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 7.

Apparat zur Sterilisation des Trinkwassers für die Truppen im Felde und zur Herstellung steriler Na-Cl-Lösung zu chirurgischen Zwecken durch ultraviolettes Licht. Nach den Angaben des Verfassers l efert eine moderne Quecksilberdampfquarzlampe in der Stunde 100 Liter vollständig steriles Wasser bezw. sterile Na-Cl-Lösung. Bis zur Durchflußgeschwindigkeit von 100 Stundenlitern werden alle Mikroorganismen samt ihren Dauerformen restlos abgetötet, auch die Sporen des Anthrax, des Tetanus, des malignen Ödems. Durch einen regulierbaren Heizapparat läßt sich eine Erwärmung des Wassers auf 38° ermöglichen, so daß es dann vollständig gebrauchsfertig ist zur Verwendung als Infusion oder Injektion, als Irrigationsmittel bei großen Oberflächenverletzungen oder bei Eingriffen in die Körperhöhlen.

Hans Burkhard-Breslau.

Porzelli-Titone-Neapel: **Über die Beweglichkeit der den ultravioletten Strahlen ausgesetzten Bakterien.** Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 76. S. 54.

Die Fortpflanzungsfähigkeit von Bakterien erweist sich den ultravioletten Strahlen gegenüber als äußerst empfindlich, während zur Aufhebung der Bewegungsfähigkeit eine 6—20 mal so große Bestrahlungsdauer erforderlich ist. *Hans Burkhard*-Breslau.

G. A. Rost-Bonn: **Über die Höhensonnenbehandlung des Lupus und anderer tuberkulöser Erkrankungen der Haut.** D. m. W. 1915. No. 39.

Verf. wandte bei 80 Patienten mit Lupus vulgaris und etwa 20 Kranken mit anderen Tuberkuloseformen Totalbestrahlung mit der künstlichen Höhensonne an und konnte neben einer objektiven und subjektiven Besserung des Allgemeinzustandes eine überaus günstige Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses feststellen. Der Erfolg wurde noch verbessert durch Kombinierung der Totalbestrahlung mit der Anwendung der *Kromayer*schen Quarzlampe, wobei sich eine kürzere Bestrahlungszeit (etwa 15—20 Minuten) gegenüber der sonst üblichen Bestrahlungsdauer als hinreichend erwies. Hierdurch wird wiederum die örtliche Behandlung besser vertragen und zugleich die Gesamtstrahlungszeit und die Kostenhöhe verringert. Bei Schleimhauterkrankungen ist statt der Quarzlampe die Röntgenbestrahlung zu empfehlen.

F. Hell-Kiel.

Hans L. Heusner-Gießen: **Die Nitralampe, eine neue Strahlenquelle für therapeutische Zwecke.** M. m. W. 1915. No. 43.

Die Nitralampe gehört zu den Metallfadenlampen, deren Gehalt an photoaktiven Strahlen dadurch gesteigert wird, daß sie mit Überspannung brennen muß. Die Lampen werden für 600—3000 HK gebaut, *Heusner* verwendet eine solche von 2000 HK. Sie liefert neben erheblicher strahlender Wärme reichlich violette und blauviolette Strahlen. Ihre thermische und photoaktive Ausbeute ist eine sehr große. Als Indikationen nennt Verf. Ulcera cruris, tuberkulöse Fisteln, Trichophytie, Alopecia areata, Eczema seborrhoicum, Gonorrhoe, Prostatitis, alle Erkrankungen, bei denen aktive

Digitized by Google

Hyperämie angezeigt ist. Zur Allgemeinbestrahlung erwies sich als besonders zweckmäßig die Kombination mit der Quarzlampe.

Becker-Frankfurt a. M.

Vignolo-Lutati; **Radium für Behandlung des Pruritus vulvae.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1914. H. 6. S. 930.

Vignolo-Lutati berichtet über zwei Fälle von Pruritus vulvae, die durch Radium geheilt wurden. Indem das Radium günstig auf den neuritischen Prozeß wirkt, der die anatomische Basis der pruriginösen Empfindungen darstellt, bringt es notwendigerweise auch die Juckexponente des neuritischen Prozesses zum Schwinden. *Fritz Juliusberg*-Posen.

J. Sokolowski-Freiburg i. Br.: **Das fettspaltende Ferment des Blutserums und seine Beeinflussung durch radioaktive Substanzen.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

Das lipolytische Ferment des Blutserums wird durch die harten Strahlen des Mesothoriums vermindert, während die weichen Strahlen der Radiumemanation und das Thorium X eine aktivierende Wirkung auf das Ferment ausüben. *Pürckhauer*-Dresden.

Genhart-Luzern: **Behandlung eines Falles von Hautsarkomatose durch Thorium X.** Corr-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 22.

Es wurden 7 Injektionen von je einer Million Macheeinheiten verabfolgt. Nach anfänglicher deutlicher Besserung wieder Verschlimmerung und Exitus letalis. Verf. empfiehlt eine Kombination von Thorium X mit Arsen. *Hans Burkhard*-Breslau.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

Neißer-Breslau: **Paul Ehrlich. Gestorben den 20. August 1915.** A. f. D. Bd. 121. H. 4.

Ein Nachruf *Neißers* seinem „ältesten und einem seiner treuesten Freunde". Mit Liebe und Verehrung schildert er den wissenschaftlichen Werdegang des großen und unermüdlichen Forschers, der von den ersten Arbeiten zielrecht bis zur Entdeckung des Salvarsans führte. So viel Ruhm ihm gerade diese Entdeckung brachte, ein bitteres Geschick vergönnte es ihm nicht mehr, die eigentliche Frucht seiner Arbeit zu sehen, zu erleben, wie durch sein Mittel die Syphilis ihre Schrecken, ihre Bedeutung und Verbreitung mehr und mehr verliert. Diesem Ziele immer näher und näher zu kommen, ist die Aufgabe, die *Ehrlich* uns hinterlassen hat und die einzige würdige Art, sein Andenken in Ehren zu halten. *H. Hübner*-Elberfeld.

W. T. Corlett: **Der gegenwärtige Stand der Dermatologie in Südamerika.** The Journ. of cutan. diseas. Januar 1916. S. 23.

Der Aufsatz *Corletts*, die Frucht einer dreimonatlichen Studienreise in Südamerika, gibt Aufklärungen über den Stand der Dermatologie in den südamerikanischen Großstädten. Besonders reich ist das Krankenmaterial in Lima, wo auch die nötigen Einrichtungen zum Studium vorhanden sind. Weiter werden die Krankenhäuser für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Santiago, Buenos Aires und in den Städten Brasiliens beschrieben.

Fritz Juliusberg-Posen.

Digitized by Google

Harry E. Alderson-San Franzisko: **Einige Fälle aus der dermatologischen Klinik der Seland Starford jr. University School of Medicine.** D. W. Bd. 62. 2.

Kasuistik. Ein Fall von Leukoplacie der Zunge und des Gaumens; ein Fall von Tuberculosis verrucosa cutis und Epitheliom mit Vortäuschung von Blastomycose, ein Fall von Lupus vulgaris der Kopfhaut, ein durch Röntgenbehandlung günstig beeinflußtes Epitheliom, ein Fall von Alopecia universalis, ein recidivierendes Gesichtserysipel mit komplizierender Impetigo contagiosa, 2 Fälle von Keratosis palmaris et plantaris bei Knaben.

Arthur Alexander-Berlin.

H. H. Hazen: **Persönliche Beobachtungen über Hautkrankheiten beim amerikanischen Neger.** The Journ. of cutan. diseas. Okt. 1915. S. 705.

Hazens persönliche Beobachtungen ergeben, daß die Mulatten schwerer an Hautkrankheiten leiden, als die Vollblutneger. Folgende Hautkrankheiten kommen unter den Negern häufiger als unter den Weißen vor: Dermatitis papillaris capillitii, Keloide, trockene Seborrhöe, Syphilis, Tinea tonsurans, Urticaria und Vitiligo. Folgende Krankheiten prävalieren weniger bei den Negern: Alopecia areata, Karzinom, Dermatitis actinica, Eczema acutum, Erythema multiforme, Furunkel und Abszesse, Angiome und Naevi, Pediculosis capitis, Psoriasis, Rosacea, Sykosis vulgaris, Tinea cruris und Xanthelasma. *Fritz Juliusberg*-Posen.

E. B. Morley: **Epidermolysis bullosa hereditaria.** The Brit. Journ. of Dermatology. Februar 1914. S. 35.

Morley berichtet über drei von ihm beobachtete Fälle von Epidermolysis bullosa hereditaria. Die Fälle stammen aus einer Familie, bei der 22 Mitglieder von 62 aus 5 Generationen diese Erkrankung aufwiesen. Wiedergabe des Stammbaums. Nach der Ansicht *Morleys* ist die Epidermolysis bullosa hereditaria eine Erkrankung des trophischen Nervensystems, die in ihrer Heredität sich ähnlich verhält wie die *Friedreich*sche Krankheit, die Achondroplasie oder die Muskelatrophien. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Sakaguchi-Bern: **Über die Epidermolysis bullosa hereditaria Köbner.** A. f. D. Bd. 121. H. 3.

An der Hand der gesammelten Literatur und vier eigenen Beobachtungen gibt *Sakaguchi* eine ausführliche Monographie der Epidermolysis bullosa. Die hereditäre Belastung der Patienten ist in mehr als der Hälfte der Fälle nachzuweisen. In den von *Sakaguchi* selbst beobachteten Fällen war stets Konsanguinität der Eltern vorhanden. Die Krankheit ist ebenso bei Negern und Mongolen wie bei Kaukasiern gesehen worden; etwas häufiger scheint das männliche Geschlecht als das weibliche befallen zu sein. Sie tritt selten angeboren auf, meist in der frühen Kindheit, selten erst nach der Pubertät. Die Affektion ist charakterisiert durch das Auftreten von Blasen nach mechanischen Reizen. Chemische, thermische und Lichtreize sind wirkungslos. Eine Prädilektionsstelle für die Erkrankung läßt sich nicht nennen. Die Blasen, deren Inhalt steril und nicht infektiös für Tiere befunden wurde, hinterlassen oft Narben, Atrophien und Pigmentierungen. Der Blutbefund zeigt keine Abweichungen von der Norm. Histologisch findet man Ödem und entzündliche Erscheinungen in der Cutis, Schwund der elastischen Fasern in der Papillarschicht und Abhebung der gesamten Epidermis. Der Allgemeinzustand der Kranken ist wenig beeinflußt. Die Pathogenese der Affektion ist noch durchaus ungeklärt. Voraussetzung für die Blasen-

Digitized by Google

bildung ist wohl eine kongenital minderwertige Verbindung zwischen Cutis und Epidermis. Eine Heilung der Krankheit scheint mit den bisher bekannten Mitteln nicht möglich zu sein; Salvarsaninjektionen und „Blutwaschungen" brachten nur vorübergehende Besserungen.

H. Hübner-Elberfeld.

Menahem Hodara-Konstantinopel: **Ein Fall von typischer Köbnerscher Epidermolysis bullosa.** D. W. Bd. 62. 5.

Erörterung der beiden Formen der oben erwähnten Erkrankung, nämlich der Epidermolysis bullosa hereditaria oder Pemphigus hereditarius traumaticus und des Pemphigus successif à cystes epidermiques. Vorstellung eines Falles der letztgenannten Form bei einem 14 Jahre alten Türkenmädchen aus Saloniki; sie gehört der Rasse nach zu den Monaniern, d. h. Abkömmligen von Juden, die zum Islam übergetreten sind.

Arthur Alexander-Berlin.

F. Wise und *M. F. Lautman:* **Epidermolysis bullosa mit Beginn im erwachsenen Alter: die akquirierte Form dieser Krankheit. Mit Bericht über einen Fall und Übersicht über die Literatur.** The Journ. of cutan. diseas. Juni 1915. S. 441.

Der Fall *Wises* und *Lautmans* weist die bekannten Charaktere der dystrophischen Form der Epidermolysis bullosa hereditaria auf mit dem Unterschiede, daß die Affektion nicht kongenital oder hereditär war, sondern im späteren Leben erst auftrat; weiter dadurch, daß die Nägel nicht befallen waren. Klinisch ist die Affektion charakterisiert durch das hauptsächliche Befallensein der Extremitäten, durch das Auftreten von Blasen und Bläschen nur nach Trauma, durch zahlreiche Cysten der Epidermis, durch die Bildung von Atrophien und Narben an den Stellen, wo Blasen saßen, durch das Auftreten von Blasen an der Wangenschleimhaut.

Fritz Juliusberg-Posen.

A. V. Knack-Hamburg: **Über kontralaterale Alopecie nach Kopfschüssen. Nachtrag.** D. W. Bd. 61. 46.

Noch vor Erscheinen der *Klausner*schen Arbeit waren Verf. in Bezug auf die Ätiologie der von ihm mitgeteilten Alopecien die gleichen Bedenken aufgestiegen, wie *Klausner*. Bei einem Fall allerdings schließt Verf. die Möglichkeit des Vorliegens einer Röntgenalopecie ausdrücklich aus.

A. Pöhlmann-München: **Über Alopecia areata nach Schußverletzung.** M. m. W. 1915. No. 47. Feldbeil.

Der 37jährige Landwehrmann wurde am 4. IX. 1914 am linken Vorderarm verwundet. Hochgradige Erregung. Nach 4 Tagen starke Kopfschmerzen und Haarausfall. Dieser ist fleckförmig, wird allmählich total und erstreckt sich auch auf Augenbrauen und Bart. Eine zweite ähnliche Beobachtung hat *Pöhlmann* im Jahre 1910 veröffentlicht.

Becker-Frankfurt a. M.

Montgomery Douglass: **Die Alopecie bei Hypothyreose.** The Journ. of cutan. diseas. April 1915. S. 260.

Als die Folgen einer Verminderung der Sekretion der Schilddrüse gelten: Myxödem, Rauheit und Trockenheit der Haut, gelbe Farbe mit einer umschriebenen Röte der Wangen, trockene seborrhoische Beschaffenheit der Kopfhaut, die zu zeitweiser Krustenbildung führt, Trockenheit, Glanzlosigkeit, Dünne und Ausfall des Haares, Akroparästhesien, Frostgefühle

Digitized by Google

der Haut, Dystrophien der Nägel. Der von *Montgomery* mitgeteilte Fall demonstriert in guter Weise den Haarersatz nach der Verabreichung von Schilddrüsenextrakt. Der Patient wies kein deutliches Myxödem auf, die für Athyreose typische Hautfarbe, Haarausfall usw. Eine Schilddrüse war nicht festzustellen. Auffallend war eine Wucherung des Zahnfleisches, die sich, wie der Haarausfall, nach Darreichung von Schilddrüsenextrakt besserte, also offenbar die gleiche Ursache hatte.

Fritz Juliusberg-Posen.

Fox Colcott: **Eine kleine Epidemie von Alopecia areata.** The Brit. Journ. of Derm. Februar 1913. S. 51.

Es handelt sich um eine Epidemie, die 21 Mädchen ein und derselben Schule umfaßt. Das Alter der Kinder variierte von 9—14 Jahren. Alle hatten reichliches Haar und bei einigen waren die Herde sehr klein und leicht zu übersehen. Fast immer handelte es sich nur um einen Krankheitsherd. Es handelte sich sicher um eine Alopecia areata. Pilze waren bei keinem Fall nachzuweisen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Davis Haldin: **Epidemische Alopecia areata.** The Brit. Journ. of Derm. Juni 1914. S. 207.

Davis hatte Gelegenheit, eine Epidemie von Alopecia areata in einem Waisenhause zu studieren. März 1913 wurden die ersten Fälle beobachtet. Ende Juni wiesen 174 von 300 Insassen die Krankheit auf. Energische Maßnahmen (Spiritus- und Seifenwaschungen, Naphthol- und Schwefelsalben) führten schnell zu einem Schwinden der Epidemie, die aber im März 1914 wieder aufflackerte. Die Erkrankung erinnerte auf den ersten Blick an eine Mikrosporie, doch gelang es keine Pilze zu entdecken. Die Herde waren nicht ganz kahl im Zentrum, wie das sonst bei Alopecia areata der Fall ist, sondern es fanden sich sehr nahe an der Oberfläche abgebrochene Haarstümpfe. Es handelte sich also ebensowenig um eine Mikrosporie, wie um eine Alopecia areata vom gewöhnlichen Typus. *Fritz Juliusberg*-Posen.

J. T. Bowen: **Epidemische Alopecie in kleinen Herden in Schulen, Regimentern usw.** The Journ. of cutan. diseas. Mai 1915. S. 343.

Bowen beschrieb 1891 zwei Epidemien in Boston von Alopecie in Fleckform, die in einem Haus für Waisenmädchen ausgebrochen war. Hauptsächlich handelte es sich um kleine, unregelmäßige, winklige Herde, doch fanden sich auch größere Stellen, die an die Alopecia areata erinnerten. Histologische und bakteriologische Untersuchungen der Haare und Kulturversuche fielen negativ aus. Es ist nicht zu beweisen, daß diese Epidemien identisch sind mit der sporadischen Form der Alopecia areata. Sie unterscheiden sich von ihr hauptsächlich durch die geringe Größe der kahlen Stellen und die eckigen Grenzen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

W. Fischer und *H. Leschcziner*-Berlin: **Diffuse Pigmentierung der Haut nach Schußverletzung in der Nebennierengegend (traumatischer Morbus Addisonii).** D. W. Bd. 61. 49.

Bei dem vorliegenden Falle konnte, wie die Verff. hervorheben, zum ersten Mal am lebenden Menschen der Nachweis der gesteigerten Pigmentbildungsfähigkeit der Haut nach der Methode von *Meirowski* und *Bittorf* (Einlegen von Haut des Pat. in den Paraffinschrank bei gleichzeitigem Zusatz aromatischer Substanzen, wie Adrenalin und Tyrosin) zur Diagnosenstellung einer Nebennierenerkrankung verwertet werden. Die Haut des betreffenden Kranken reagierte auch insofern abweichend von der Norm, als nach Ab-

Digitized by Google

klingen einer künstlich hervorgerufenen Quarzlampendermatitis entsprechend dem belichteten Bezirk eine intensive, allmählich sich verstärkende dunkelbraune Verfärbung sich bildete, die noch nach 7 Monaten sichtbar blieb. Daraus scheint sich zu ergeben, daß bei Nebennierenschädigungen das Hautorgan auf äußere, die Pigmentbildung erfahrungsgemäß anregende Reize mit einer über die Norm hinausgehenden intensiven Pigmentierung antwortet. *Arthur Alexander*-Berlin.

P. L. Bosellini: **Dystrophia aplasica ungueale malarica (Beausche transversale Streifung).** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 3. S. 255.

Im Anschluß an einen sorgfältig durchgearbeiteten Fall von Querstreifung in der *Beau*schen Linie äußert sich *Bosellini* in folgenden Sätzen: 1. Wie andere akute Infektionskrankheiten und wie andere pathologische Zustände vorübergehender Natur (Traumen, Intoxikationen, Nervenstörungen) kann auch die Malaria die Bildungen transversaler Furchen und *Beau*scher Streifen hervorrufen, wahre Aplasien und Dysplasien, zurückzuführen auf eine Aufhebung oder Veränderung der nutritiven und proliferativen Funktion des *Malpighiani*schen Bettes, oder spezieller der nagelbildenden Zone. 2. Die erwähnten Aplasien und Dysplasien stehen im Einklang mit den anatomisch-pathologischen Befunden und der Embryologie und veranlassen zu der Überzeugung, daß der Nagel sich von der ganzen Oberfläche des *Malpighiani*schen Bettes aus bildet und zwar gemäß einer festen Schichtung von Zellen verschiedener Morphologie, die ihren Ursprung hat in der verschiedenen nagelbildenden Aktivität der Schichten des genannten Bettes, wobei die der Nagelwurzel nächstgelegene Zone immer am aktivsten und am besten differenziert bleibt. *Fritz Juliusberg*-Posen.

G. M. Mac Kee und *F. Wise:* **White spot disease.** The Journ. of cutan. diseas. Sept. 1914. S. 629.

Nach Bericht über einen Fall nehmen die Autoren an, daß die mitgeteilten Fälle von White spot disease in zwei Gruppen sich trennen lassen, in die Lichen planus-Gruppe und in die Sklerodermiegruppe. Die sogen. White spot disease stellt also kein einheitliches Krankheitsbild dar. Andererseits könnte man den Namen Withe spot disease für eine spezielle Form der Sklerodermie reservieren, die klinisch in weißen Flecken auftritt.

Fritz Juliusberg-Posen.

Professor Dr. A. Wolff †.

Am 9. April d. J. starb im Alter von 66 Jahren der langjährige Leiter der Straßburger dermatologischen Klinik Prof. Dr. *A. Wolff* an einem qualvollen Leiden, dessen Fortschreiten auch ein operativer Eingriff nicht zu verhindern vermochte.

Am 30. März 1850 in Straßburg geboren, hat er in seiner Vaterstadt auch seine Schul- und Universitätsbildung erhalten. Nach längerer Assistententätigkeit habilitierte er sich im Jahre 1880 als Privatdozent für Haut- und Geschlechtskrankheiten und wurde 1886 zum a. o. Professor und Direktor der dermatologischen Universitätsklinik ernannt, deren Leitung ihm bis zu seinem Tode anvertraut blieb. Im Jahre 1913 hatte er die Genugtuung, zum ordentlichen Professor ernannt zu werden. *Wolff* war ein hervorragender Diagnostiker und Kenner seines Spezialgebietes und hat als Consiliarius weit über die

Digitized by Google

Grenzen seines engeren Wirkungskreises hinaus eine reiche ärztliche Tätigkeit ausgeübt. Auch als Lehrer erfreute er sich großer Beliebtheit, und viele seiner Schüler haben es zu geachteten Stellungen gebracht. Auch literarisch war er bis in die letzte Zeit seines Lebens tätig; unter seinen größeren Werken ist besonders sein Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten zu nennen, welches 1893 in erster Auflage erschien und sich infolge der Klarheit der Darstellung, der Reichhaltigkeit der Erfahrungen in Diagnose und Therapie großer Beliebtheit erfreute. Mit der Neuausgabe dieses seines Hauptwerkes hat er sich in seinen letzten Lebensjahren beschäftigt, und der erste Band (Geschlechtskrankheiten), der im Jahre 1914 erschienen ist, enthält eine Fülle neuer Erfahrungen; den 2. Band (Hautkrankheiten) herauszugeben, hat ihn der Krieg und sein schweres Leiden verhindert. Hervorragend sind ferner die Arbeiten *Wolffs* über Erytheme im Handbuch der Hautkrankheiten, die Kapitel in Lessers Enzyklopädie und seine Darstellung der Syphilis hereditaria tarda.

Auch an den Kongressen, den deutschen sowohl wie den internationalen, beteiligte sich *Wolff* gern, und wenn er auch nicht häufig das Wort ergriff, so kam doch seine große Erfahrung bei Besprechung seltener Fälle im engeren Kreise vielfach zur Geltung und wurde von seinen Fachgenossen stets anerkannt. Besonderes Interesse brachte er der Prostitution entgegen, deren Bekämpfung er in Straßburg selbst organisiert und bis in seine letzten Jahre durchgeführt hat; mehrere seiner Abhandlungen sind diesem Gegenstande gewidmet und an der Brüsseler Konferenz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten nahm er hervorragenden Anteil.

Den neuen Forschungen in der Dermatologie brachte er Interesse und Verständnis entgegen, und wenn er dem Salvarsan gegenüber sich recht zurückhaltend verhielt, so waren es wohl Übertreibungen der Anhänger dieser Therapie, die seine kritische Stellung und seine zuweit gehende Ablehnung dieses hervorragenden Mittels veranlaßten.

Wolff war eine liebenswürdige Persönlichkeit und als Mensch und Kollege gleich geschätzt; die große Achtung, welche er sich in Straßburg errungen hat, trat darin am deutlichsten hervor, daß er als einer der wenigen deutschen Dermatologen zum Ordinarius ernannt worden ist. Ein besonderes Verdienst hat er sich ferner durch die Gründung der Straßburger Dermatologischen Gesellschaft erworben.

So ist mit ihm einer der hervorragendsten Dermatologen dahingegangen, der als Arzt, Gelehrter und Universitätslehrer sich große und bleibende Verdienste erworben hat und dessen Andenken im In- und Auslande in dankbarer Erinnerung fortleben wird. *E. H.*

Personalien.

Privatdozent Dr. *Siegfried Groß* in Wien hat den Titel a. o. Professor erhalten.

Dr. *Alfred Ruete*, bisher erster Assistent der Bonner Hautklinik, der seit Kriegsbeginn im Felde steht, hat sich als Privatdozent für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Marburg habilitiert.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

III.

(Aus der Klinik für Dermatologie in Graz.
[Vorstand: Prof. Dr. *R. Matzenauer.*])

Zur Pathogenese der Epidermolysis bullosa hereditaria.

Von

Prof. Dr. R. POLLAND.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Über die eigenartige Hautaffektion, welche bei uns meistens mit dem Namen „*Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner)*" bezeichnet wird, ist kürzlich eine überaus ausführliche und sorgfältige Arbeit von *J. Sakaguchi* aus der Klinik *Jadassohn* (Arch. f. Derm., Bd. 121, S. 378) erschienen, in welcher der Verfasser sowohl die bisher bekannt gewordenen Fälle der Literatur als auch Fälle eigener Beobachtung in ganz systematischer Weise von allen möglichen Gesichtspunkten aus behandelt und alle über die Pathogenese der Erkrankung vorliegenden Probleme einer gewissenhaften Bearbeitung unterzogen hat. Obwohl nun angesichts dieser erschöpfenden Arbeit, welche auch die vollständige Literatur bringt, augenblicklich nicht mehr viel Neues über die in Rede stehende Dermatose zu sagen sein dürfte, so halte ich es doch für gerechtfertigt, auch über einen von mir beobachteten Fall zu berichten; denn einmal sind trotz der vielen Arbeiten über dieses Thema noch durchaus nicht alle Schleier gelüftet, und dann läßt die geringe Zahl der bisher beschriebenen Fälle — nach *Sakaguchi* insgesamt 179 — eine Bereicherung der Kasuistik der seltenen Affektion jedenfalls wünschenswert erscheinen.

Die *Anamnese* unseres Falles lautet: *Pipan*, Leopold, Trainsoldat, 20 Jahre, ledig, Landarbeiter (Bauernsohn) aus Krain, war wegen seiner eigentümlichen Hautaffektion seit der Assentierung in mehreren Militärspitälern und kam schließlich an unsere Abteilung, die derzeit dem klinischen Reservespital angegliedert ist. Er hat nach seiner Angabe niemals eine nennenswerte Krankheit

Digitized by Google

gehabt; die Hautkrankheit jedoch besteht schon, seit er sich erinnern kann, und äußert sich darin, daß er vorwiegend an den Streckseiten der Extremitäten und besonders an den Händen immer wieder größere oder kleinere Blasen bekommt, die nach einiger Zeit ihren wässerigen Inhalt entleeren. Die Blasen treten mit Vorliebe an den bereits befallen gewesenen Stellen immer wieder auf und haben an diesen Stellen zu einer narbenartigen Veränderung geführt.

Pat. weist mit Bestimmtheit auf den Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Blasen und *äußeren Insulten*, wie Stoß, Schlag, Reiben der Kleider usw. hin, gibt an, daß er beim Tragen dicker Hosen oder Schaftstiefel sofort an den Schienbeinen reichlich Blasen bekommt und daß das Übel besonders an den Händen stark auftritt, sobald er versucht, sich in der landwirtschaftlichen Arbeit mehr zu betätigen, so daß er infolgedessen nie ordentlich arbeiten konnte und seinen Eltern zur Last fiel.

Soweit dem ganz verständigen Pat. bekannt ist, leidet oder litt niemand von seinen Vorfahren oder seinen noch lebenden Verwandten an einer derartigen Krankheit. Ein häufigeres Auftreten der Blasen zu gewissen Jahreszeiten hat er nicht bemerkt, es war ihm stets nur der Zusammenhang mit irgendwelchen Verletzungen auffallend. An die näheren Details des Beginns der Erkrankung kann er sich nicht mehr erinnern, ebenso weiß er nicht genau, wann er die Finger- und Zehennägel verloren hat. Heilversuche mit Salben blieben gänzlich ergebnislos, möglichste Enthaltung von Arbeit und sorgfältige Vermeidung aller Traumen bessert den Zustand. Das Allgemeinbefinden ist höchstens durch gelegentliche Schmerzen wunder Stellen gestört.

Der *Befund* ergibt einen mäßig kräftigen, ziemlich gut genährten, gesund aussehenden Mann mit für die klinische Untersuchung normalem Organbefund, auch Nervensystem und Psyche bieten nichts Bemerkenswertes. An der *Haut* jedoch findet man folgende Veränderungen:

An der Streckseite der unteren Extremitäten ist die Haut in einem fast zusammenhängenden Streifen von wechselnder Breite und bis handbreit stark braun gefärbt, verdünnt, seidenpapierartig gefältelt, vielfach in größeren Lamellen abschuppend, hier und da auch mit Borken bedeckt oder sogar in Gestalt oberflächlicher Substanzverluste exfoliiert. An manchen Stellen läßt die Anordnung der Schuppen erkennen, daß es sich um Reste von Blasendecken handelt. Am rechten Knie endlich sieht man eine

Digitized by Google

3 cm lange, 2 cm breite, prall mit anscheinend klarem Inhalt gefüllte, ziemlich feste Blase, unterhalb dieser eine etwas kleinere Blase. In diesen narbig veränderten Stellen sieht man geschlängelte Venen ziehen. In etwas geringerem Maße, aber von wesentlich gleicher Beschaffenheit finden sich solche narbig atrophische Stellen über beiden Ellbogen, da und dort an den Streckseiten der Arme und ganz vereinzelt an verschiedenen anderen Körperstellen. Hingegen sind die Hände sehr stark beteiligt, die Füße etwas weniger. In den erkrankten Bezirken fallen zahlreiche gelblichweiße, grießkorngroße, milienartige, fast im Hautniveau liegende Knötchen auf, offenbar Epithelperlen.

Bemerkenswert ist das vollständige Fehlen der Nägel an den meisten Phalangen; nur an den kleinen Fingern sind verkümmerte Nägel vorhanden.

Fig. 2.

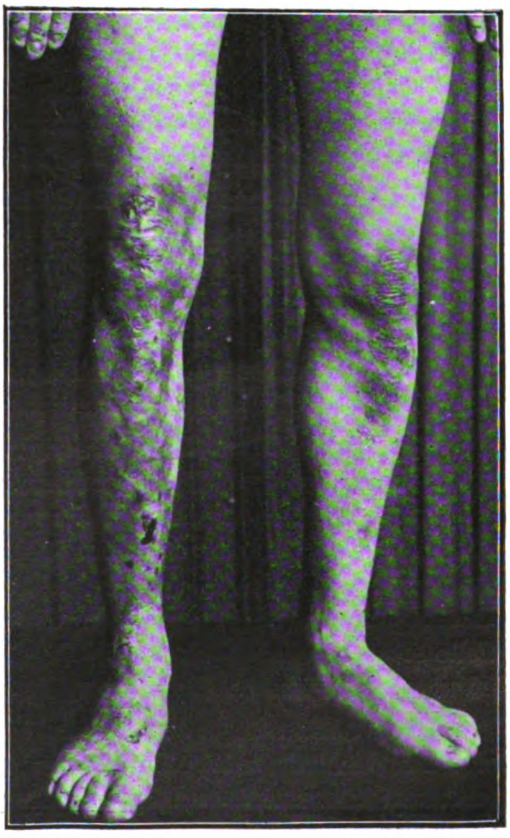


Fig. 1.

Digitized by Google

Ein am Rand pigmentierter Blutgefäßnaevus an der Nase ist ein nebensächlicher Befund.

Der *Verlauf* gestaltete sich während unserer mehrwöchentlichen Beobachtung so, daß fast jeden Tag frische Blasen von Haselnuß- bis Hühnereigröße entstanden, und zwar vorwiegend im Bereich der bereits veränderten Haut. Jedoch traten oft genug auch an bisher anscheinend normal gewesenen Stellen Blasen auf. Wenn man eine Stelle mit dem Finger oder mit einem Gazetupfer stark reibt, so treten mit Sicherheit am nächsten Tage dort Blasen auf, namentlich an den narbigen Stellen. Beim Reiben hat man deutlich das Gefühl, daß die pergamentartige Oberhaut nicht ganz fest mit der Unterlage verbunden ist, daß sie sich förmlich über den tieferen Hautschichten verschieben läßt. Im übrigen war der Patient stets völlig gesund; die Blasen wurden früher oder später aufgerieben, hielten sich übrigens bei vorsichtiger Behandlung mitunter tagelang. Nach dem Ablösen der Blasendecke trat das Corium zutage; der Blasengrund zeigte nirgends Epithelreste — es wird also die Blasendecke von der ganzen Epidermis gebildet. Die nach dem Verlust der Blasendecke entstandenen Defekte überhäuteten unter Pellidolsalbe in kurzer Zeit, an bisher weiß gewesenen Stellen einen Pigmentfleck hinterlassend.

Die Untersuchung des *Blaseninhalts* ergab eine seröse Flüssigkeit, die beim Anstechen aus den stets einkämmerigen Blasen rasch abfloß. Das Mikroskop zeigt, daß sich nur wenige zellige Elemente darin finden. Die Prüfung mit dem Eintauch-*Refraktometer von Zeiß* ergibt die Zahl 35; das bedeutet eine vorwiegend wässerige, an gerinnungsfähigen Substanzen sehr arme Flüssigkeit, also ein *seröses Transsudat nach Art des Inhalts der Pemphigusblase.*

Zur *histologischen Untersuchung* wurde ein Hautstück vom Rande einer frischen Blase exzidiert. Das mikroskopische Bild zeigt, daß die Blasendecke aus der ganzen *Epidermis* besteht, die einzelnen Zellschichten derselben lassen keine auffallenden Veränderungen erkennen. An der Abhebungsstelle sieht man die Retezapfen in die Länge gezogen, der Zusammenhang der unteren Zellschichten scheint gelockert. Der Blaseninhalt zeigt eine feinkörnige, z. T. faserige Beschaffenheit mit sehr wenig Zellen.

Die zunächst liegenden *Kutisschichten* zeigen unter der Blase ziemlich reichliche zellige Infiltration, jedoch nur in geringe Tiefe reichend; in den tieferen Lagen sind hauptsächlich die zahlreichen, stark erweiterten Blutgefäße von kleinzelligen Infiltraten begleitet. Außerhalb der Blase ist die Zelleinlagerung auch in den oberen

Digitized by Google

Kutislagern gering. Haare und Talgdrüsen sind da und dort vorhanden.

Das Verhalten der *elastischen Fasern* im Bereich der Blase und außerhalb derselben zeigt, wenigstens soweit es aus unseren Schnitten erkannt werden kann, keinen bemerkbaren Unterschied. Das Gewebe der tieferen Kutispartien ist etwas aufgelockert und durchzogen von weiten Gefäßen, die stellenweise zu größeren Gefäßräumen ausgedehnt sind.

In der Epidermis sind vereinzelt aus konzentrisch geschichteten verhornten Zellen bestehende *Epithelperlen* zu sehen.

Zur *Anamnese* des Falles wäre folgendes zu bemerken: In mehr als der Hälfte der bisher bekannten Fälle ist die *hereditäre Natur* der Krankheit sicher nachgewiesen. In unserem Falle ist dieser Nachweis nicht zu erbringen. Dies spricht natürlich durchaus nicht gegen die Richtigkeit unserer Diagnose: denn schon das Auftreten der Erscheinungen in frühester Kindheit, vielleicht gleich nach der Geburt, berechtigt zu der Annahme, daß es sich um ein ererbtes Übel handelt. Und andrerseits ist es ja bekannt, daß in solchen Fällen manchmal zwei bis drei Generationen übersprungen werden können. Schließlich wäre auch denkbar, daß der Patient der erste in der Reihe der erblichen Träger der Affektion sein kann und erst bei seinen Nachkommen der hereditäre Charakter des Leidens offenbar wird.

Bezüglich der möglichen Ursachen, die eine derartige Anomalie bedingen könnten, glaubt man ein besonderes Augenmerk auf *Blutsverwandtschaft der Eltern* richten zu müssen. Tatsächlich ist bei einer ganzen Anzahl der beschriebenen Fälle das Vorhandensein einer mehr oder weniger nahen Blutsverwandtschaft der Eltern nachzuweisen gewesen. Für unseren Fall ergeben sich auch in dieser Richtung keine brauchbaren Anhaltspunkte.

Bei einigen Fällen der Literatur sind auch noch andere angeborene Anomalien beobachtet worden, z. B. Ichthyosis, oder auch gewisse Nervenkrankheiten, bei denen vielleicht Vererbung eine Rolle spielt, wie Epilepsie, zirkuläre Psychose usw. Die Bedeutung dieses Zusammentreffens muß wohl dahingestellt bleiben. Bei unserem Fall war, wie erwähnt, nichts dergleichen vorhanden, was auf eine angeborene allgemeine Minderwertigkeit schließen ließe.

Unter den bisher bekannten Fällen lassen sich *zwei Typen* unterscheiden, die klinisch sich in einigen Punkten unterscheiden. Bei dem einen Teil der Fälle treten die Blasen in anscheinend *normaler Haut* auf und hinterlassen nach ihrer Abheilung *keine dauernden Spuren*. Bei dieser Kategorie bleiben Nägel und Haare

Digitized by Google

in der Regel unbeteiligt. Bei einem anderen Teil bleiben *narbige Veränderungen* an den am meisten befallenen Stellen zurück, meist kommt es zum Ausfall der Nägel. Demnach gehört unser Fall zum Typus II.

Die Krankheit ist nach den bisherigen Erfahrungen so gut wie *unheilbar*, wie ja beinahe von vornherein zu erwarten ist; mit höherem Alter soll manchmal eine Besserung oder sogar völlige Heilung eintreten. Bei unserem Pat. hat sich natürlich während der relativ kurzen Beobachtungszeit nichts geändert. Die völlige Ergebnislosigkeit der bisher bei Epidermolyse angewandten Heilversuche ließ mich davon abstehen, andere als symptomatische Maßnahmen zutreffen. Pellidolsalbe hat sich mir auch hier als Mittel zur raschen Epithelisierung bewährt.

Da jede intensivere körperliche Betätigung den Zustand rapid verschlechtert und den Pat. zur Einstellung der Arbeit zwingt, so nahm ich keinen Anstand, den zur Militärdienstleistung eingezogenen Mann in dem militärärztlichen Zeugnis als zu jedem Dienst *dauernd untauglich* zu klassifizieren und zur Entlassung aus dem Heeresverband vorzuschlagen.

Was nunmehr die interessanteste Seite der Affektion, nämlich die Frage nach ihrer *Pathogenese*, betrifft, so kann ich unter Hinweis auf die mehrfach zitierte Arbeit *Sakaguchis*, der dieses Kapitel ausführlich bespricht, davon absehen, die verschiedenen im Laufe der Zeit darüber geäußerten Ansichten hier nochmals wiederzugeben. Es ist aber vielleicht nicht uninteressant, die Pathogenese der Epidermolysis bullosa von einem neuen Standpunkt aus zu erwägen, den *Šamberger* in einer kürzlich erschienenen Arbeit (Dermat. Woch., Bd. 61, S. 739 f. und 947 f.) in die Pathologie der Hautkrankheiten eingeführt wissen möchte.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier ausführlich den Ideengang der *Šamberger*schen Arbeit „*Die entzündliche und urtikarielle Hautreaktion*" darzulegen; ich will jedoch auf diese Arbeit, die manche Anregung gibt und manches in neuem Licht erscheinen läßt, aufmerksam machen und hier nur jene Punkte hervorheben, die eventuell für eine Deutung der Pathogenese der Epidermolysis bullosa herangezogen werden könnten.

Šamberger unterscheidet eine *entzündliche* und eine *urtikarielle Reaktion* der Haut; da nach seiner Darlegung das urtikarielle Ödem nichts anderes ist als Lymphe, so kann die urtikarielle Reaktion auch als *lymphatische* Reaktion bezeichnet werden. Die Lymphe entsteht nicht wie das mechanische Ödem durch Transsudation (wie z. B. bei Blutstauung), sondern durch eine sekre-

Digitized by Google

torische Tätigkeit des Endothels der Blutkapillaren. Auf Grund dieser Anschauung stellt *Samberger* eine neue Gruppe von Hautaffektionen auf: die *Anomaliae secretionis Lymphae.* Er teilt die sogenannten lymphatischen Effloreszenzen in folgende ein:

1. Akutes Hautödem, 2. Urtica, 3. Urtica bullosa, 4. Bulla pemphigosa.

Für unsere Betrachtungen müssen wir die Gruppe 4 herausgreifen, denn die Effloreszenzen der Epidermolysis sind als *pemphigusartige Blasen* anzusprechen. Sie haben vollständig den Charakter des Pemphigus: sie entstehen auf einer Haut, die weder entzündlich noch urtikariell verändert ist; sie sind einkammerig; ihr Inhalt ist eine klare Flüssigkeit, arm an Eiweiß und gerinnungsfähigen Substanzen, von niederem Brechungsindex, der mit den von uns seinerzeit gefundenen Brechungszahlen bei Pemphigusblaseninhalt übereinstimmt *(Kreibich* und *Polland,* Die refraktometrische Untersuchung exsudativer Dermatosen. Arch. f. Derm., Bd. LXXV).

Die *pathologische Anatomie* der Blasen zeigt, daß dieselben nicht durch degenerative, sondern durch *mechanische* Vorgänge entstehen, indem nämlich die Epidermis durch das Ödem vom Corium abgedrängt wird, ohne daß dabei an dieser Stelle oder der Umgebung entzündliche exsudative Veränderungen wahrzunehmen wären.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß die Effloreszenzen der Epidermolysis bullosa als *Bullae pemphigosae* im Sinne *Sambergers* zu betrachten sind. Das Zustandekommen derartiger Blasen ist nun so zu erklären: es findet zunächst eine *Hypersekretion der Lymphe* statt, welche durch sekretorische Tätigkeit der Endothelien der Blutgefäßkapillaren geliefert wird. Dieses Lymphödem durchtränkt die obersten Hautschichten, lockert den Zusammenhang derselben, namentlich zwischen Corium und Epidermis. In einer von Flüssigkeit durchtränkten Haut entsteht sehr leicht eine Blase, z. B. bei Schweißfüßen, und es genügt ein verhältnismäßig geringer Insult, um eine blasenförmige Abhebung der Epidermis zu veranlassen. Dies ist in typischer Weise bei der Epidermolysis der Fall.

Auf Grund dieser Entstehungsweise gehören Pemphigusblasen und Urticaria in dieselbe Gruppe, der urtikariellen Hautreaktion. Dementsprechend besteht das Wesen der Erkrankung darin, daß die Disponierten auf bestimmte Reize mit *Hypersekretion der Lymphe* reagieren, die je nach dem Intensitätsgrad der Reaktion entweder nur zur rasch vorübergehenden und spurlos verschwinden-

Digitized by Google

den Urticariaquaddel oder zu einer länger bestehenden und eventuell mit bleibenden Veränderungen abheilenden Blase führt. Diese Reize besitzen eine gewisse *Spezifität:* so bekommt z. B. der eine Patient Urticaria bei bestimmten chemischen Reizen vom Darm aus (Krebse, Erdbeeren usw.), ein anderer nur bei thermischen Reizen. So gibt es bekanntlich Leute, die im Zustand der „Urticatio" nach jedem kalten Bade am ganzen Körper mit Quaddeln übersät werden, während sie alle Speisen anstandslos genießen können.

Eine solche *Spezifität des Reizes kann man auch für die Epidermolysis*, die ja nach obigen Darlegungen ebenfalls in die pathogenetisch gleiche Gruppe wie die Urticaria zu rechnen ist, annehmen, und zwar ist der hier in Betracht kommende Reiz *ein mechanischer*. Dadurch erklärt sich die allseits gemachte Wahrnehmung, daß bei Epidermolysis durch chemische oder thermische Reize das Aufschießen der Blasen nicht zu erzielen ist, was wir auch bei unserem Fall bestätigt fanden.

Zur Unterstützung der angeführten Hypothese läßt sich auch der *histologische Befund* verwerten. In den tieferen Teilen der Kutis ist höchstens eine Erweiterung und stärkere Füllung der Gefäße auffallend, sonst aber keine Veränderung, auch keine zellige Durchsetzung der Gewebe zu bemerken. Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Haarfollikel sind im allgemeinen normal. In stark narbig veränderten Bezirken sind sie natürlich stark vermindert oder fehlen ganz. In der Pars subpapillaris und papillaris sind die Lymphspalten sehr stark erweitert, bis zur Bildung kleiner Höhlen, ebenso die Blutkapillaren stark erweitert und strotzend gefüllt, das Bindegewebe mäßig reichlich von Lymphozyten und Leukozyten durchsetzt, die ganze Schicht stark ödematös gequollen. Die zellige Infiltration nimmt nach oben zu und geht in den Blaseninhalt über. Dieser ist nicht reich an Zellen, von zarten Faserzügen geronnener Substanz durchsetzt.

Die Blasendecke besteht aus der ganzen Epidermis. Die einzelnen Zellschichten der Epidermis sind stark gequollen und von Flüssigkeit durchtränkt, zeigen sonst aber *keine wesentliche degenerative Veränderung*. Namentlich ist die Hornschicht gut erhalten, es findet sich keine Parakeratose. Aus diesem Befunde ergibt sich also deutlich, daß es sich hier *nicht um einen Entzündungsprozeß* handelt; alle Veränderungen deuten vielmehr darauf hin, daß *rein mechanisch* durch die Überflutung mit Lymphe der Zusammenhang zwischen Epidermis und Corium gelockert resp. in Form von Blasen ganz aufgehoben wurde.

Welche Rolle die *elastischen Fasern* bei der Pathogenese des

Digitized by Google

Prozesses spielen, läßt sich meines Erachtens derzeit noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Wenn man die bisher vorliegenden histologischen Befunde einer kritischen Betrachtung unterzieht, so scheint sich wohl zu ergeben, daß das Verhalten der elastischen Fasern eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Blasen nicht spielt. Denn gerade aus den eigentlich wenig übereinstimmenden Befunden muß man doch wohl schließen, daß bei frischen Blasen, die auf noch unversehrter Haut aufschießen, diese Gebilde nicht wesentlich verändert sind, und daß das Schwinden derselben wahrscheinlich eine Folgeerscheinung darstellt, die um so mehr ausgeprägt ist, je öfter eine bestimmte Hautstelle Sitz von Blasenausbrüchen war.

Diese Ansicht scheinen mir auch meine Präparate zu bestätigen, in denen besonders auffallende Anomalien im Verhalten der elastischen Fasern nicht wahrnehmbar sind.

Wenn ich nunmehr die Ansicht, die ich mir durch das Studium der Literatur und auf Grund eigener Beobachtung über die *Pathogenese der Epidermolysis bullosa hereditaria* gebildet habe, kurz präzisieren darf, so besteht sie wesentlich in folgendem:

Die Epidermolysis bullosa hereditaria gehört in die Gruppe der *Lymphsekretionsanomalien* im Sinne *Šambergers*, und zwar zur *Hypersekretion der Lymphe;* sie ist in eine Reihe zu stellen mit dem akuten Hautödem *(Quincke)* und der Urticaria. Die Blasen entstehen nicht durch Entzündung, sondern *auf mechanischem Wege* in nicht weiter veränderter Haut, indem die im Übermaß abgesonderte Gewebsflüssigkeit alle Zelllagen der Haut durchtränkt und ihren Zusammenhang so lockert, daß ein geringer Insult genügt, eine vollkommene Trennung zwischen Corium und Epidermis herbeizuführen.

Das *auslösende Moment* dieser Erscheinung ist die *urtikarielle Reaktion*, das heißt, bei dem kranken Individuum tritt auf bestimmte Reize hin eine örtliche Hypersekretion der Lymphe in die Haut auf — ganz ebenso wie bei einem an Urticatio, „Nesselsucht", Leidenden. Bei *Epidermolysis* ist der *spezifische Reiz ein mechanischer*, das Abnorme dabei ist, daß bei dieser Erkrankung *schon bei geringen mechanischen Reizen*, welche die normale Haut anstandslos verträgt, eine *starke lymphatische Reaktion* auftritt, so daß es nicht nur zu einer flüchtigen Quaddel, sondern zu *Blasen* kommt.

Wenn diese Erklärung einige Richtigkeit besitzt, so ist die Epidermolysis bull. hered. zu den echten *Angioneurosen* zu rechnen, d. h. also, nicht die Haut an sich ist bei solchen Menschen irgendwie abnorm in ihrer Zusammensetzung, gleichsam minder fest oder

Digitized by Google

sonst irgendwie defekt; nein, die Haut ist auch bei solchen Kranken an sich ebenso beschaffen wie bei Gesunden. Das Wesen der Erkrankung liegt vielmehr in einer *abnormen Reaktion der Hautgefäße auf mechanische Reize*, die sich als die für die Krankheit charakteristische *Hypersekretion der Lymphe* äußert.

Zum Zustandekommen dieser abnormen Gefäßreaktion bedarf es notwendigerweise der Mitwirkung des *Nervensystems;* denn offenbar ist es ja dieses höchstentwickelte und empfindlichste Organ, welches von der dem ganzen Krankheitsvorgang zugrunde liegenden Schädlichkeit vor allem betroffen und in seiner Funktion beeinträchtigt wird. Durch diese Mitbeteiligung der Gefäßnerven charakterisiert sich eben die Epidermolysis bullosa als echte *Angioneurose*. Das Verständnis der näheren Vorgänge bei solchen Affektionen vermittelt uns am besten die bekannte, durch schöne Versuche gestützte Theorie *Kreibichs* über die *angioneurotische Entzündung* (Wien. Moriz Perles. 1905), da es sich auch hier um eine sog. *Reflexneurose* im Sinne dieses Autors handeln dürfte.

Dabei stellt das *mechanische Trauma* den *afferenten* (sensiblen) *Reiz* dar, der durch die zentripetal leitenden Nervenbahnen zu zentralen Nervengebieten (Rückenmark) geleitet wird. Dort wird der Reiz auf dem Wege des *Reflexbogens* auf *zentrifugal* leitende Gefäßnerven (sympathische, sekretorische Fasern) übertragen, welche dann wieder das Endothel der Hautkapillaren zur Hypersekretion der Lymphe veranlassen.

Nun harrt aber noch die Frage der Beantwortung: *Wodurch ist diese abnorme Reaktion, diese Überempfindlichkeit und Reizbarkeit der Hautgefäße bedingt und verursacht?*

Meines Erachtens kann diese Frage nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse von der Klinik und Pathologie der Krankheiten überhaupt nicht endgültig beantwortet werden. Nur soviel scheint mir sicher, daß es sich dabei letzten Endes um *Stoffwechselvorgänge im Körpersaftstrom* handelt, die, wie alle Lebensprozesse, *chemischer Natur* sind; und erst einer weiter ausgebauten und vervollkommneten organischen Chemie wird es vorbehalten sein, diese sowie zahllose ähnliche Fragen der Pathogenese restlos zu klären.

Solange wir jedoch über solche Hilfsmittel einer verfeinerten Chemie noch nicht verfügen, müssen alle Versuche, die Ursachen der Krankheiten klarzulegen, an einem bestimmten Punkte haltmachen, über den hinaus der Weg in das ungewisse Gebiet der hypothetischen Spekulation führt. Es ist aber von zweifellosem Wert für das Verständnis pathologischer Prozesse, wenn man sie

Digitized by Google

wenigstens bis zu dem gegenwärtig erreichbaren Punkte erklären kann, und von diesem Standpunkte aus möge man auch obige Ausführungen betrachten.

Für die Überlassung des seltenen Falles zur Publikation gestatte ich mir, meinem Chef, Herrn Prof. Dr. *Matzenauer*, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

XXI.

(Aus der Klinik für Geschlechts- und Hautkrankheiten der K. K. Universität in Wien. [Vorstand: Hofrat Prof. *E. Finger*].)

Über Sklerosebildung bei salvarsanbehandelten Syphilitikern.

(Reinfectio? Sclerosis ex residuo?)*)

Von

Dozent Dr. RUDOLF MÜLLER

Assistenten der Klinik.

Vor einigen Jahren versuchte *John* eine Sichtung der in der Literatur als luetische Reinfectio beschriebenen Fälle. Nur 14 von 356 Fällen hielten der kritischen Analyse stand.

Seit der Einführung des Salvarsans in die Therapie sind die Berichte über Reinfektion in auffallender Weise gestiegen. In einer kürzlich erschienenen Arbeit stellte *Benario* etwa 100 als Neuinfektion von den Autoren beschriebene Fällen zusammen, dazu kommen noch zahlreiche andere, die nicht publiziert wurden (siehe auch die ausführliche Besprechung des Themas von *M. Schleicher* aus der Abteilung *Nobl*).

*) Die Veröffentlichung dieser Arbeit, die zu Kriegsbeginn druckfertig war, sollte erst nach Friedensschluß erfolgen, da ich die Diskussion über die mir wichtig erscheinenden Fragen in ruhigere Zeiten verlegen wollte. Die Publikation erschien mir jedoch jetzt ratsam, um so mehr als das behandelte Thema auch praktische Fragen der Luestherapie berührt. Die Arbeiten der letzten Jahre, auch die umfassende *Benarios* findet hier noch keine Besprechung. Nur *Gennerichs* Fälle von Reinfectio sind eingehender gewürdigt. Doch kurz erwähnen möchte ich jedenfalls die Arbeiten von *Hoffmann*, *Thalmann* und *Frieboes*. Speziell *Hoffmanns* Mitteilungen über Pseudoprimäraffekte (Dermatol. Zeitschr. Bd. XII, 1905) sowie seine und *Habermanns* Untersuchungen der histologischen Residuen am Orte des Primäraffektes (Deutsche med. Woch. 1914, No. 23; Münch. med. Woch. 1914, No. 41; Dermatolog. Zeitschr. 1915, H. 7) seien hier besonders genannt.

Digitized by Google

Längst wurde von seiten mancher Autoren Zweifel laut, ob es sich bei all den publizierten Fällen wirklich um *Reinfektion* oder um eine besondere Art von Rezidiven handelt. Man muß auf die Entscheidung dieser Frage auch deshalb besonderes Gewicht legen, da ihre Beantwortung uns einen erwünschten Anhaltspunkt für die geeignete Anwendung und richtige Dosierung des Salvarsans zu geben vermag. *Sind die unter dem Bilde einer Neuinfektion auftretenden luetischen Affektionen — wenigstens in der Mehrzahl — als Reinfektionen aufzufassen, dann wird jene Kur als die richtigste zu gelten haben, nach deren Anwendung sie durchschnittlich am häufigsten auftreten; sind jedoch die als Reinfektion imponierenden Bilder* — wenigstens zum größeren Teile — *nur Rezidiven besonderer Art, dann wäre jene Anwendungsart resp. Dosierung des Salvarsans, in deren Gefolge sie sich besonders häufig finden, als noch nicht völlig genügend zu erachten.* Die in Betracht kommenden Fälle möchte ich in folgende Hauptgruppen trennen:

1. Erneute Erosion und Induration einer bereits epithelisierten Sklerose. (In folgenden Ausführungen als *Reerosio* bezeichnet.)

2. Nach einwandfrei erwiesener und nach Behandlung anscheinend restlos geschwundener luetischer Erkrankung Auftreten einer klinisch und bakteriologisch (eventuell auch histologisch) völlig als Sklerose anzusprechenden Affektion an einer mit dem Orte der ersten Sklerose nicht identischen Stelle (mit oder ohne konsekutive Skleradenitis). (In folgenden Ausführungen als *schankriforme Papeln* bezeichnet.)

3. Nach einwandfrei erwiesener und anscheinend restlos geschwundener luetischer Erkrankung Ausbruch eines Exanthems vom Typus eines Erstlingsexanthems im Anschluß an eine klinisch und bakteriologisch als Sklerose imponierende Effloreszenz nach angemessener Inkubationszeit. (In folgenden Ausführungen als „*Reinfektio*“ bezeichnet.)

Ich hatte Gelegenheit an der *Finger*schen Klinik im Laufe der letzten 3½ Jahre bis Sommer 1914 26 hierhergehörige Fälle zu beobachten, deren Krankengeschichten auszugsweise folgen:

1. M. L.

1. XII. 1910. Sklerosis in sulco coronario dextro. Skleradenitis inguinalis. W.-R. mittelstark.

5. XII. 0,5 Altsalv. intravenös.

13. XII. W.-R. positiv. *Sklerose epithelisiert.*

23. XII. W.-R. mittel.

11. I. 1911. W.-R. negativ.

27. I. Sklerose noch derb, an der *Oberfläche im ganzen Umfange* erodiert. *W.-R. negativ.* Spirochäten positiv.

Digitized by Google

9. II. Sklerose im ganzen Umfange erodiert. Deutliche Inguinaldrüsenschwellung. Kein Exanthem. Altsalv. 0,4 intravenös.

11. II. Sklerose noch teilweise erodiert.

2. M. L.

14. VIII. 1911. Sclerosis in praeputio. Skleradenitis. W.-R. negativ. Spirochäten positiv.

18. VIII. W.-R. negativ. Altsalv. 0,4 intravenös. Danach rasche Epithelisierung.

6. X. *Sclerosis iterum erosa.* Spirochäten positiv. W.-R. negativ.

24. X. W.-R. negativ. Sklerose zum Teil noch erodiert.

2. XI. W.-R. positiv. Kein Exanthem.

11. XI. 0,4 Altsalv. intravenös. W.-R. positiv. Kein Exanthem.

21. XI. 0,4 Altsalv. intravenös. W.-R. negativ. Dritte Hg-Injektion[1]).

17. XII. Stelle der Sklerose noch induriert. W.-R. negativ.

8. IV. 1912. *Papulöses Exanthem* (Typus: Erstlingsexanthem).

3. A. J.

14. VI. 1913. Nekrotisch zerfallende Sklerosen im Sulcus neben dem perforierten Frenulum, einem Ulcus molle nicht unähnlich. Spirochäten positiv. W.-R. negativ. Kein Ducrey. Skleradenitis links mäßig.

20. VI. W.-R. positiv. Altsalv. 0,5 intravenös.

4. VII. W.-R. über mittelstark. Altsalv. 0,5 intravenös.

19. VII. Vierte Hg-Injektion. Sklerose epithelisiert. (Fortsetzung ambulatorisch bis sieben Hg-Injektionen.)

17. X. Aufnahme wegen *Sklerosen, u. zw. eine in der Gegend der früheren, wieder einem Ulcus molle sehr ähnlich sehend, eine andere am Orificium.* Spirochäten in beiden Geschwüren positiv. W.-R. negativ.

31. X. Erste Hg-Injektion.

9. XI. Sklerosen rasch epithelisiert (nach zwei Hg-Injektionen).

4. Sch. K.

15. II.—20. III. 1914. Rudolfsspital. Sclerosis in Lamina interna praeputii dextri. W.-R. positiv. Exzision der Sklerose. Eine Neo-Salvarsan-Injektion und 15 Einreibungen.

18. IV. *Sklerosiforme Effloreszenz im Innenblatt des Präputiums und im Sulcus linkerseits bis zum Frenulum.* Eine kleine, lentikuläre, oberflächliche, schankriforme Papel rechterseits neben dem Frenulum. Rechtsseitige eminente Drüsenschwellung. Oberflächlich eingezogene, nicht indurierte Narbe in der Innenfläche des Präputiums, dem Sulcus benachbart rechterseits. Die nähere Analyse der sklerosiformen Effloreszenz ergab, daß vermutlich Konfluenz mehrerer Plaques stattgefunden hat, dafür spricht die Kontur der Randpartien. Die stärkste Induration zeigt die zentrale, neben dem Frenulum gelegene Effloreszenz. Hier besteht teilweise auch nekrotischer Zerfall. W.-R. negativ.

5. W. H.

15. I.—20. II. 1911. Sklerosis (Doz. *Weidenfeld*). Altsalv. (Dos. ?) intraglutaeal.

---

[1]) Hg = Hydrargyrum salicylicum.

Digitized by Google

31. III. 1911. Klinik *Finger:* Wieder erodierte Sklerose angeblich seit drei Wochen. „Zweihellerstückgroße, gelbrote, glatte, scharf begrenzte, flach elevierte, derb infiltrierte Sklerose am inneren Blatte des Präputiums rechts neben dem Frenulum. Reichlich Spirochäten. Eine korrespondierende Sklerose linkerseits epithelisiert, aber noch derb infiltriert. W.-R. negativ.

8. IV. und 26. IV. Je eine Altsalv.-Injektion intravenös. Heilung der Sklerosen.

Wiederholte klinisch-serologische Kontrolle bis 1. X. 1912 immer negativ.

6. Sch. F.

12. XII. 1911. Vernarbende Sklerose am Innenblatt und Rand des Präputiums rechterseits. Maculo-papulöses Exanthem. Papeln der Penishaut.

Bis 27. XII. zwei Altsalv. und drei Hg-Injektionen

Januar 1912. Drei Hg-Injektionen (bis nach Mitte Januar).

29. II. 1912. *Hellergroße typische Sklerose am Innenblatt des Präputiums links.* Narbe nach dem ersten Affekt rechterseits noch derb. Beiderseitige Drüsenschwellung. W.-R. negativ. Exzision.

7. G. J.

4. IV. 1911. Nekrotische Sklerose, hellergroß, am Innenblatt des Präputiums. Scleradenitis eminens. W.-R. mittelstark. Spirochäten positiv.

5. IV. 1911. 0,4 Altsalv. intravenös.

21. IV. 1911. 0,3 Altsalv. intravenös. W.-R. negativ.

20. VII. 1911. Narbe nach der ersten Sklerose. Frische Sklerose neben dem Frenulum. Inguinale Drüsenschwellung. Spirochäten positiv. W.-R. schwach positiv. 11 Tage beobachtet, kein Exanthem, beginnende Epithelisierung der schankriformen Papel.

8. Sk. F.

16.—27. X. 1913 (Brünn). 2 Altsalv. intravenös wegen Sklerose (im Sulcus ?).

8. III. 1914. Klinik *Finger*: Hellergroße frische Sklerose an der Innenseite des Präputiums neben dem Frenulum. Mäßige indolente Drüsenschwellung links. Spirochäten positiv. W.-R. negativ.

19. III. Erste Hg-Injektion.

21. III. Epithelisierung.

9. K. F.

23. IX. 1913. Sklerose in der Frenulargegend. Frenulum konsumiert. Spirochäten positiv. W.-R. in fraglichen Spuren. Innerhalb von sechs Wochen zweimal 0,5 Altsalv. intravenös und 10 ganze Hg-Injektionen.

25. II. 1914. *Hellergroße typische Sklerose in der Frenulargegend,* den Narbenrand nach der ersten Sklerose berührend. Indolente Drüsenschwellung rechts. Spirochäten positiv. W.-R. negativ. (Bemerkung in der Krankengeschichte: „Der Patient (Kanzlist) stellt in glaubwürdiger Weise jeden geschlechtlichen Verkehr seit dem letzten Spitalsaufenthalt in Abrede.")

Digitized by Google

10. H.

27. IX. 1913. Sklerosis im Sulcus coronarius dorsal und rechts. Inguinaldrüsenschwellung besonders rechts. W.-R. schwach. 2 Altsalv. 0,4 intravenös und 4 Hg-Injektionen.

16. IX. 1914. *Über hellergroße Sklerose im Sulcus nahe der ersten Sklerose. Entwicklung regionärer Papeln.* W.-R. negativ. „Ungefähr fingerbreit rechts von der ursprünglichen dorsalen Sklerose im Sulcus sitzt eine über hellerstückgroße, derbe, indurierte Effloreszenz von typischem Aussehen einer nekrotischen Sklerose. Die ganze Oberfläche der Glans und ein Teil des Innenblattes des Präputiums ist bedeckt von konfluierenden diphtheritischen, z. T. ziemlich derben papulösen Effloreszenzen. Rechtsseitig inguinale, linksseitig subinguinale eminente Drüsenschwellung, die nach Angabe des Patienten vor einer Woche begann und seither zugenommen habe. Im Laufe der nächsten Tage nach der Aufnahme breitet sich die Affektion auch auf das Außenblatt des Präputiums aus und es bilden sich hier lentikuläre, z. T. konfluierende Papeln. Eine kleine Gruppe lentikulärer Papeln beginnt sich auch am oberen Teile der dorsalen Penishaut auszubilden." Im Laufe der nächsten Tage wird die W.-R. positiv. Weitere luetische Erscheinungen zeigen sich nicht.

11. S. R.

November 1911. Sklerosis. Garnisonsspital No. 11, zwei Altsalv. intramuskulär.

November 1912. Klinik *Finger: Mehrere typische Sklerosen im Sulcus coronar.* Spirochäten positiv. W.-R. geringste Spur, nach zwei Tagen mittelstark. Beginn der Behandlung.

12. Sch. L.

Januar 1911. Sclerosis an der dorsalen Penishaut. Spirochäten positiv. 24 Einreibungen (Linz). 11 ganze Hg-Injektionen bis 10. IV. 1911.

15. VI. Klinik *Finger:* Sklerosenarbe an der dorsalen Penishaut. Papeln an den Tonsillen? Skleradenitis mäßig. W.-R. in Spuren.

20. VI. Altsalv. 0,4 intravenös.

4. VIII. Altsalv. 0,4 intravenös.

16. V. 1912. Frische „Sklerose" am Innenblatt des Präputiums. Drüsenschwellung stark. Spirochäten positiv. W.-R. in Spuren.

17. V. Nächtliche Kopfschmerzen.

25. V. W.-R. positiv. Starke Infiltration des Geschwüres, das sich beim Zurückschieben des Präputiums plattenartig aufstellt. Kein Exanthem.

Bis 12. VI. Kur (Altsalv. + Hg). Keine Allgemeinerscheinungen.

13. B. S.

8. II. 1911. Sklerose im Sulcus coron. Skleradenitis. W.-R. mittel. Altsalv. 0,6 intramuskulär.

1. II. 1912. Schankriformes Ulcus. Skleradenitis. W.-R. schwach. Spirochäten positiv.

10. II. „Im Sulcus coronarius links anschließend an den Ort der seinerzeitigen Sklerose sitzt ein ungefähr 2 cm Durchmesser einnehmendes,

Digitized by Google

knorpelhartes Infiltrat, das von einem eben sohart infiltrierten, ringförmigen Wall des Präputiums und der Glans begrenzt ist. Die zentrale Partie des Infiltrates ist erodiert und zeigt typisches, skleroseähnliches Aussehen: diphtheritischer Belag auf glatter, dunkelrotbrauner Oberfläche. W.-R. mittelstark."

19. II. Zunahme des erodierten, knorpelharten Infiltrates bis zum Frenulum. Drüsen nur wenig verändert.

27. II. *Induration an einer kleinen bisher nicht veränderten Stelle im Sulcus rechts.* Beginnende Epithelisierung der ersten Effloreszenz. Die Narbe nach der ursprünglichen Sklerose ist nicht infiltriert. Drüsen im gleichen.

12. III. Hg-Injektion.

15. III. Auffallend rasche Verheilung.

14. B. J.

29. VII. 1911. Kronengroße Sklerose der Penishaut links. Starke Skleradenitis beiderseits. W.-R. negativ.

2. VIII. und 16. VIII. je 0,4 Altsalv.

28. IV. 1912. „Sklerosenarbe noch mäßig *derb*". Drüsenschwellung sehr gering. Keine Erscheinung von Lues.

13. VIII. 1912. Nach der ursprünglichen Sklerose pigmentierte Narbe. *An der korrespondierenden Stelle der Penishaut rechts ein kronengroßes, ungemein derbes Infiltrat,* das an der Kuppe eine etwa hellergroße Erosion zeigt. Diese Erosion weist klassisch die typischen *Charaktere der Sklerose auf.* Spirochäten positiv. W.-R. positiv. Dauer angeblich zwei Wochen. In inguine beiderseits neben multigl ndulärer Drüsenschwellung auch „bleistiftdicke" Lymphstränge.

19. VIII. Zunahme der Inguinaldrüsenschwellung links bis 31. VIII. bei allmählicher Epithelisierung des Ulcus.

2. IX. Erste Hg- Injektion.

7. IX. Beinahe epithelisiert. Zweite Hg-Injektion.

11. IX. Ulcus völlig epithelisiert. Fortsetzung der Kur bis 10 Hg-Injektionen (bis zweite Hälfte Oktober).

26. XI. 1912. *Papulöses Exanthem,* einige Papeln krustös mit Höfen von lichenoiden Papeln. Papeln an der Penishaut und Glans. Beide Sklerosenarben etwas derber. W.-R. ? Hg.-Kur.

4. III. 1913. W.-R. positiv.

15. F. K..

18. X. 1911. Sklerosis am Innenblatte des Präputiums. Spirochäten positiv. Skleradenitis eminens. W.-R. negativ.

20. X. 0,4 Altsalv. intravenös.

23. X. Hg-Injektion. Patient entzieht sich weiterer Behandlung.

13. XI. 1912. *Frische Sklerose am Innenblatte des Präputiums,* fünfkronenstückgroß. W.-R. negativ. Spirochäten positiv.

27. XI. W.-R. negativ. Beginn der Hg-Kur.

3. XII. W.-R. positiv. Kein Exanthem.

Digitized by Google

16. U. K.

27. VII. 1911. Zwei Sklerosen am inneren Präputialblatt. Mäßige Drüsenschwellung. Spirochäten positiv. W.-R. negativ.

28. VII. 0,4 Altsalv. intravenös.

7. VIII. Sklerose epithelisiert.

12. VIII. 0,4 Altsalv. intravenös. W.-R. negativ.

31. VIII. W.-R. negativ. Sklerosenarbe weich.

28. IX. W.-R. negativ.

29. X. W.-R. negativ.

26. I. 1912. Zwei *„Sklerosen" von typischem Aussehen am inneren Blatte des Präputiums und am Frenulum.* Nicht identisch mit dem früheren Sitz. Spirochäten positiv. W.-R. negativ.

10. II. „Sklerosen" epithelisiert. Keine Allgemeinerscheinungen. Kur.

17. H. W.

4. XII. 1912. Mehrere Sklerosen im Sulcus links und beiderseits neben dem Frenulum. Beginnende Drüsenschwellung. Spirochäten positiv. W.-R. negativ.

14. XII. 0,5 Altsalv. intravenös. W.-R. negativ.

28. XII. 0,5 Altsalv. intravenös. W.-R. negativ.

30. XII. Sechste Hg-Injektion.

1. XI. 1913. *Drei typische frische Sklerosen am Innenblatt des Präputiums, eine vierte neben dem Frenulum.* Keine Drüsenschwellung. Spirochäten positiv. W.-R. negativ.

19. XI. Zunahme der Infiltration und Elevation. Geringe Drüsenschwellung links.

27. XI. W.-R. positiv.

1. XII. Beginnendes Exanthem.

4. XII. „Deutliches klein-makulöses Exanthem an den Seitenteilen der Bauchhaut. Typisches Erstlingsexanthem. Drüsen vergrößert und induriert."

6. XII. Neosalvarsan 0,6 intravenös.

7. XII. Herxheimersche Reaktion des Exanthems.

9. XII. Rückgang des Exanthems. Fortsetzung der Kur.

18. Sch. H.

13. VII. 1911. Lentikuläre Sklerose im Sulcus coronarius. W.-R. negativ. Spirochäten positiv.

Zwei E. H. Altsalv. intravenös in 14 Tagen.

3. VIII. W.-R. negativ.

25. XI. W.-R. negativ.

24. II. 1912. Skleradenitis rechts noch vorhanden.

19. V. W.-R. negativ. Keine Erscheinungen.

2. I. 1913. Aufnahme mit makulopapulösem (Erstlings-)Exanthem am Stamme, Papeln an den Tonsillen und zweier ungemein derber Narben von Hellergröße am inneren Präputialblatt und im Sulcus coronarius. W.-R. positiv.

Digitized by Google

Anamnese: Patient gibt an, vor sechs Wochen an der inneren Vorhautlamelle zwei derbe Geschwüre bemerkt zu haben, die im Bozener Spital als Sklerosen angesehen wurden. Innerhalb vier Wochen Abheilung der Geschwüre unter Behandlung mit grauer Salbe. W.-R. (in Bozen ausgeführt) zweimal negativ.

19. K. E.

28. VIII. 1911. Sklerose im Sulcus neben dem Frenulum. Drüsenschwellung besonders links stark entwickelt. W.-R. negativ. Spirochäten positiv.

4. IX. W.-R. negativ. 0,4 Altsalv. intravenös.

9. IX. Patient dringt auf Entlassung.

4. I. 1913. (Ulcera mollia. Gonorrhoe. W.-R. negativ. Keine Zeichen von Lues.)

16. V. 1913. „Sklerose" von charakteristischem Aussehen im Sulcus mit eminenter Skleradenitis rechts. Zur W.-R. nicht erschienen. Kommt erst wieder am 29. V. W.-R. positiv. Spirochäten in der Sklerose positiv. Beginnendes kleinmakulöses Exanthem.

Erscheint zur Kur erst am 5. VI. Hg-Kur bis 29. VIII. (13 Hg-Injektionen à ½ ccm). Bekommt während der Kur diphtheritische Papeln an den Tonsillen.

6. X. 1913. Papeln ad labium oris, ad tonsillas. Gyriertes makulöses Exanthem (Rezidiv).

20. W. A.

(Die Mitteilungen über diesen Fall bis 3. X. 1911 verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Reg.-A. Dr. *Lauter* aus dem Garnisonspital in Serajewo.)

26. VII. 1911. Exulzerierte Sklerose im Sulcus coronar. Spirochäten positiv.

2. VIII. W.-R. ++.

Sechs Injektionen von 0,1 Ol. merc. Blomquist a 1/6 ccm, drei intravenöse Salvarsaninjektionen à 0,2 in fünftägigen Intervallen.

22. VIII. W.-R. ++.

3. X. 1911. W.-R. negativ.

9. III. 1914. Aufnahme bei uns: Typische Sklerosen im Sulcus (in der Frenulargegend) und am Innenblatt des Präputiums. Eminente indolente Drüsenschwellung. Kleinmakulöses Erstlingsexanthem an der Haut des Stammes. Spirochäten positiv. W.-R. pos. Rasche Resorption (in acht Tagen) der Sklerosen nach einer Neosalvarsaninjektion.

21. K. J.

20. II. 1911. Kronengroße Sklerose im Sulcus coron. dorsalis. Skleradenitis besonders links. W.-R. schwach. 2 Altsalv. 0,4 intravenös. Epithelisierung. W.-R. negativ.

1. V. 1912. „Sklerosenarbe noch etwas derb." W.-R. negativ.

April 1913. Keine Erscheinungen von Lues. W.-R. negativ.

Digitized by Google

15. IV. 1914. Makulopapulöses Exanthem vom Typus eines Erstlingsexanthems. Papeln an den Tonsillen. Typische Sklerose am Präputium internum. „Am Innenblatt des Präputiums, dem Sulcus coronarius benachbart, an gleicher oder unmittelbar anliegender Stelle wie die seinerzeitige Sklerose sitzt eine knorpelharte Induration, zentral erodiert, vom charakteristischen Aussehen einer Sklerose mit beginnender Epithelisierung. „Spirochäten positiv. Beiderseits mäßige inguinale Drüsenschwellung. Pat. macht folgende Angaben: Im Jänner 1914, also etwa 4 Monate vor der Aufnahme, bemerkte er eine Erosion, die anfangs spontan rückgängig wurde, um sich nach einigen Wochen zu einem derben Infiltrat („knopfförmig") zu entwickeln. Das Exanthem bestehe seit einer Woche.

22. G. B.

27. XI. 1911. Sklerose im Sulcus neben dem Frenulum. Spirochäten positiv. W.-R. negativ.

28. XI. W.-R. negativ. 0,4 Altsalv. intravenös.

11. XII. W.-R. in Spuren. 0,4 Altsalv. intravenös.

2. I. 1912. W.-R. positiv.

28. I. W.-R. schwach.

29. IV. W.-R. negativ.

5. VI. 1913. *Typische Sklerose neben dem Frenulum links.* Beginnende Drüsenschwellung. W.-R. negativ. Spirochäten positiv.

14. VI. W.-R. negativ. Wachsen der Sklerosen.

18. VI. W.-R. negativ. Beginnende Epithelisierung der Sklerosen.

7. VII. W.-R. schwach positiv. Zunahme der Drüsenschwellung.

14. VII. W.-R. mittelstark.

16. VII. W.-R. positiv.

18. VII. 0,5 Altsalv. intravenös.

26. VII. Sklerose. verheilt. Infiltration deutlich.

2. VIII. W.-R. positiv. 0,5 Altsalv. intravenös.

5. XI. W.-R. negativ.

12. XI. W.-R. negativ.

17. XI. Fragliche Effloreszenz ad genitale.

26. XI. W.-R. positiv.

4. XII. Erodierte Sklerose von charakteristischem Aussehen im oberen mittleren Sulcus coronarius. Skleradenitis beiderseits.

21. XII. Regionäre lentikuläre Papeln um die Sklerose gruppiert. 0,6 Neosalvarsan intravenös.

23. E. E.

Dezember 1911. Sklerose. Eine Altsalv., 6 Einreibungen (Spital in Freiwaldau in Schlesien).

August-September 1913. Frische Sklerose am Genitale an Stelle der seinerzeitigen Sklerose (Dr. *Kanta*). 3 Altsalv. intravenös.

30. IV. 1914. Zwei frische etwa hellergroße Sklerosen; eine davon am Orte der seinerzeitigen Sklerose im rechten Sulcus, die andere an der

Digitized by Google

korrespondierenden Stelle linkerseits. Dauer des Prozesses nach Angabe des Patienten drei Wochen. Drüsenschwellung beiderseits. Spirochäten positiv.

Befund vom 8. V. „Die ungemein derbe Infiltration rechterseits reicht vom Frenulum bis über die Mitte der rechten Sulcushälfte und zeigt typisches sklerosiformes Aussehen. Ein vollständig identischer Befund ist an der korrespondierenden Stelle links zu erheben. Drüsenschwellung rechts deutlich, links mäßig. Exanthem nicht nachweisbar."

11. V. *Lentikuläre Papeln an der Haut des Stammes* und der Extremitäten von typischer Farbe und Verteilung. Keine Gruppierung. Die Sklerose rechts ist bereits völlig epithelisiert, links zentral noch erodiert, peripher epithelisiert. Die Infiltration noch ungemein derb.

13. V. Sklerosen beiderseits überhäutet.

19. V. Beginn kombinierter Salv.-Hg-Behandlung.

23. V. Exanthem abgeblaßt.

30. V. Exanthem nicht mehr sichtbar.

24. B. A.

Anfangs Dezember 1911. Sklerose am Innenblatt des Präputiums und im Sulcus. Eine Salvarsaninjektion subkutan.

16. I. 1912. Sclerosis iterum erosa in praeputio et sulco. Skleradeitis. Spirochäten positiv.

20. I. 0,5 Altsalv. intravenös. W.-R. negativ.

22. I.—5. II. Drei Hg-Injektionen.

31. I. 0,5 Altsalv. intravenös. W.-R. negativ.

11. XII. 1912. Sklerose von typischem Aussehen zum Teil in den Narben der früheren Sklerose im Präputium, zum Teil an der Glans. Starke Drüsenschwellung. Alter angeblich fünf Wochen. W.-R. negativ. Spirochäten positiv.

13. XII. W.-R. negativ.

19. XII. W.-R. positiv. Kein Exanthem.

25. F. K.

8. III. 1911. Sklerose. Skleradenitis. 0,6 Altsalv. intramuskulär (*M. Oppenheim*).

10. IV. Reerosio der Sklerose. 16 halbe Hg-Injektionen. Nach Vollendung der Kur ein zweites Mal Reerosio der Sklerose (Datum nicht genau eruierbar). Vier Flaschen Jodnatrium. Epithelisierung.

10. VIII. 1911. Aufnahme mit krustösem, papulösem Exanthem, das seit zehn Tagen bestehen soll und über den ganzen Körper sowie die Extremitäten verbreitet ist. Eminentes palmares und plantares Syphilid, sowie interdigitale Papeln. Resistente Narbe der oberen Penisdecke. W.-R. positiv.

22. VIII. 0,4 Altsalv. intravenös.

4. IX. 0,4 Altsalv. intravenös. W.-R. positiv. Rasches Zurückgehen der Effloreszenzen. Die Narben an der Penishaut noch derb. 17. IX. Geheilt.

Digitized by Google

10. I. 1912. Krustöse Papeln am Stamme und den Extremitäten, zerfallene Papeln im Munde, Narben nach dem früheren Exanthem sowie nach den Sklerosen. W.-R. positiv. Zweimal 0,5 Altsalv. intravenös. Zwei Hg-Injektionen. 3. II. Geheilt entlassen.

16. VII. 1913. Aufnahme wegen nekrotischer Sklerose von Kronengröße am inneren Blatt des Präputiums, die seit vier Wochen bestehen soll. Linkerseits starke indolente Drüsenschwellung. Zahlreiches Narben nach Exanthem am Körper. „Am oberen äußeren Präputialblatt sitzt eine größere querovale Narbe, die stark infiltriert erscheint. Am entsprechenden Teile des inneren Blattes findet sich eine klinisch ungemein charakteristische, derb indurierte Sklerose, sich auf die Glans fortsetzend. Reichlich Spirochäten. W.-R. negativ."

25. VII. W.-R. positiv.

30. VII. Sklerose und Drüsen zugenommen. Kein Exanthem.

4. VIII. 0,5 Altsalv. intravenös. Hg-Injektionen. Kein Exanthem. W.-R. positiv.

16. VIII. 0,5 Altsalv. intravenös.

27. VIII. 1913. Entlassen.

26. St. P.

23. IX. 1910. Kronengroße Sklerose im Sulcus rechts. Starke Skleradenitis. W.-R. mittelstark. Spirochäten positiv. 0,5 Altsalv. subkutan.

11. X. Sklerose epithelisiert. Kein Exanthem. W.-R. mittel. 0,4 Altsalv. intraglutaeal.

24. X. In der Sklerosenarbe noch Infiltrat tastbar. W.-R. negativ.

5. XI. Wieder erodierte Sklerose mit starker Induration. W.-R. negativ. Spirochäten positiv.

15. XI. Kein Exanthem. Sklerose epithelisiert. Inguinaldrüsen kaum tastbar. W.-R. negativ. Patient erscheint nicht zur Behandlung.

7. VII. 1913. Zwei knorpelharte Sklerosen im Sulcus coronar., je von über Hellerstückgröße. Die eine neben dem Frenulum rechts, die andere in der linken Hälfte des Sulcus. „Die ganze Zirkumferenz des Sulcus zeigt derbe Infiltration, die sich an zwei Stellen zu knorpelharter Vorwölbung mit zentralem nekrotischem Zerfall verdichtet. Das Ganze von typischem Aussehen nekrotisierender Sklerosen." Spirochäten positiv. W.-R. negativ.

16. VII. W.-R. negativ.

21. VII. W.-R. in Spuren.

23. VII. Einzelne lichenoide Effloreszenzen am Stamme.

27. VII. W.-R. positiv.

29. VII. Mäßige Drüsenschwellung. Die Exanthem-Effloreszenzen noch vorhanden.

2. VIII. W.-R. positiv. 0,5 Altsalv. intravenös.

12. VIII. Sklerose fast völlig epithelisiert.

16. VIII. 0,5 Altsalv. intravenös.

Digitized by Google

Übersichtstabelle der 26 an

No.	Erkrankungsstadium	Lokalisation der Sklerose	W. R.	Behandlung	Verlauf	Lokalisation d. II. Affekt.
			bei der ersten Infektion			
1	Sklerose, Skleradenitis	Sulcus cor. dext.	mittel	Salv. 0,5 (intravenös)	W. R. erst ansteigend, nach Kur negativ	Sulcus cor.
2	Sklerose, Skleradenitis	Präputium	negativ	Salv. 0,4 (intravenös)	Keine Erscheinungen von generalisiert. Lues	Praeputium
3	Sklerose, Skleraadenitis	Sulcus neben Frenulum	positiv	2 Salv. 0,4, 7 Hg	Epithelisierung	a) Sulcus b) Orificium
4	Sklerose	Praeputium int. dextr.	positiv	Neosalvarsan 0,6 + 15 Einreibungen	Exzision der Sklerose	Präputium u. Sulcus links neben Frenulum
5	Sklerose	Praeputium int.	?[1])	2 Salv. (Dosis ?)	Epithelisierung	Praeputium int.
6	Sklerose mac.-pap., Exanthem	Praeputium, int. dextr. et margo praeput.	positiv	2 Salv. 0,4, 6 Hg	Epithelisierung	Praeputium int. sinistr.
7	Sklerose, Skleradenitis	Praeputium int.	mittel	Salv. 0,4, Salv. 0,3	Keine Erscheinungen. W. R. bleibt negativ	Frenulum
8	Sklerose	Sulcus	?	2 Salv. intravenös (Dosis ?)	Epithelisierung	Praeputium int.
9	Sklerose	Frenulum	Spur	2 Salv. 0,5, 10 Hg	Epithelisierung	Frenulum
10	Sklerose, Skleradenitis	Sulcus cor. dors. et dextr.	schwach	2 Salv. 0,4 intravenös, 1 Hg	Epithelisierung	Sulcus dextr.
11	Sklerose	Genitale Ort unbestimmt	?	2 Salv. intramuskulär	Epithelisierung	Sulcus
12	Sklerose	Cutis penis dors.	?	24 Einreibungen, 10 Hg	9 Wochen Kur. Papulae tonsillarum. Zwei Salv. a 0,4	Praeputium int.

[1]) ? bedeutet, daß über die Anstellung der W.-R. nichts bekannt ist.

Digitized by Google

der Klinik beobachteten Fälle.

Vergleich zum Sitz der ersten Sklerose	Begleitende Erscheinungen	W. R.	Verlauf (eventuell Behandlung)	Intervall zwischen beendeter erster Kur und zweitem Affekt (beiläufig berechnet)	Gruppe
	bei den späteren Affektionen				
identisch	Inguinaldrüsenschwellung	negativ	Keine Sekundär-Erscheinungen (durch 12 Tage beobachtet)	1½ Monate	Reerosio
identisch		negativ	Nach 3 Wochen W. R. negat. Epithelisierung. Nach 4 Wochen W. R. positiv. 2 Salv. Exanthem 4½ Monate nach der zweiten Salv.	1½ Monate	Reerosio mit spät. folgendem Exanthem
a) identisch b) nahe		negativ	Rasche Epithelisierung	3¼ Monate	Reerosio u. schankriforme Papel
nahe	Skleradenitis rechts	negativ		1 Monat	Schankriforme Papel
benachbart	Infiltration der Sklerosennarbe	negativ	Epithelisierung	1½ Monate nach Kur	Schankriforme Papel
nahe	Skleradenitis	negativ	Exzision	1½ Monate	Schankriforme Papel
nahe	Inguinaldrüsenschwellung	schwach	Kein Exanthem durch 11 Tage	3 Monate	Schankriforme Papel
nahe		negativ	Epithelisierung auffallend rasch nach 1 Hg-Injektion	5 Monate	Schankriforme Papel
benachbart	Skleradenitis	negativ	Epithelisierung	5 Monate	Schankriforme Papel
benachbart	Skleradenitis inguin. et subing. Region. Papeln	negativ	Zunahme der regionären Papeln	6 Monate	Schankriforme Papel
?		Spur ?	Nach 2 Tagen Ansteigen der W. R.	10 Monate	Schankriforme Papel
entfernt, doch im Lymphbereich	Skleradenitis eminens	Spur	Nach 1 Woche W. R. komplett. Nächtliche Kopfschmerzen	10 Monate	Schankriforme Papel

Digitized by Google

	Erkrankungsstadium	Lokalisation der Sklerose	W. R.	Behandlung	Verlauf	Lokalisation d. II. Affekt.
			bei der ersten Infektion			
13	Sklerose, Skleradenitis	Sulcus cor.	mittel	Salv. 0,6 intramuskulär	Keine Erscheinungen	Sulcus cor.
14	Sklerose (kronengroß)	Penishaut links	negativ	2 Salv. 0,4	Nach 9 Monat. Narbe noch derb	Penishaut rechts
15	Sklerose, Skleradenitis	Praeputium int.	negativ	Salv. 0,4, 1 Hg	Keine Erscheinungen	Praeputium int.
16	Sklerose, Skleradenitis	Praeputium int.	negativ	2 Salv. 0,4	Keine Erscheinungen. W. R. bleibt negativ	Praeputium int. Frenulum
17	Skleroses numerosae	Sulcus neben Frenulum	negativ	2 Salv. 0,5, 6 Hg	Epithelisierung	Praeputium und Sulcus
18	Sklerose, Skleradenitis	Sulcus	negativ	2 Salv. 0,4	Keine Erscheinungen durch 9 Monate beobachtet	Praeputium int.
19	Sklerose, Skleradenitis	Sulcus neben Frenulum	negativ	Salv. 0,4	Epithelisierung. W. R. negativ, durch 1½ Jahre beobachtet	Sulcus
20	Sklerose	Sulcus	positiv	3 Salv. 0,2, 6 Ol. merc.	Epithelisierung. W. R. später negativ	Sulcus, Präeputium
21	Sklerose, Skleradenitis	Sulcus cor. dorsalis	schwach positiv	2 Salv. 0,4 intravenös	Epithelisierung; W. R. nach 2 Wochen negat. Nach 1¼ Jahren Sklerosenarbe noch derb	Praeputium int. neben Sulcus

Digitized by Google

Vergleich zum Sitz der ersten Sklerose	Begleitende Erscheinungen	W. R.	Verlauf (eventuell Behandlung)	Intervall zwischen beendeter erster Kur und zweitem Affekt (beiläufig berechnet)	Gruppe
	bei den späteren Affektionen				
benachbart	Skleradenitis	schwach	Nach 4 Wochen neue sklerosenähnliche Papel bei beginnender Heilung der I. Keine Allgemeinerscheinungen durch 6 Wochen	11 Monate	Schankriforme Papel
nahe	Skleradenitis recens et vetus	positiv	Rasche Epithelisierung, nach 3 Wochen kein Exanthem und Kurbeginn: 3½ Monat später Exanthem	12½ Monate	Schankriforme Papel (nach längerem Intervall Exanthem)
nahe		negativ	Nach einigen Tagen W. R. positiv	12½ Monate	Schankriforme Papel
nahe		negativ	Epithelisierung nach 14 Tagen	17½ Monate	Schankriforme Papel
nahe		negativ	Nach 4 Wochen Drüsenschwellung zugenommen. W. R. positiv. Exanthem	11 Monate	„Reinfectio"
nahe		?	Nach 6 Wochen Exanthem	16 Monate	„Reinfectio"
nahe	Skleradenitis	?	Nach 2 Wochen makulöses Erstlingsexanthem. W. R. positiv, später nach Kur Rezidiven.	1¾ Jahre	„Reinfectio"
nahe	Skleradenitis. Makul. Erstlingsexanthem	positiv	Rasche Epithelisierung der Sklerose	2 Jahre und 4½ Monat	„Reinfectio"
benachbart	Exanthema makulo papulosum (Erstlingstypus)	positiv		3 Jahre und 1 Monat	„Reinfectio"

Digitized by Google

No.	Erkrankungsstadium	Lokalisation der Sklerose	W. R.	Behandlung	Verlauf	Lokalisation d. II. Affekt.
			bei der ersten Infektion			
22	Sklerose	Sulcus neben Frenulum	positiv	2 Salv. intravenös	Epithelisierung. W. R. wird negativ	Sulcus Sulcus
23	Sklerose	Sulcus cor. dextr.	?	1 Salv., 6 Einreibungen		Sulcus a) Sulcus rechts b) Sulcus links
24	Sklerose	Praeputium int., Sulcus	?	1 Salv. subkutan (Dosis ?)	Keine Erscheinungen. W. R. negativ	Praeputium int. Praeputium, Sulcus, Glans
25	Sklerose, Skleradenitis	Praeputium ext.	?	Salv. 0,6 intramuskulär	Epithelisierung	Praeputium Praeputium Praeputium int.
26	Sklerose, Skleradenitis	Sulcus rechts	mittel	Salv. 0,4. Salv. 0,5 intramuskulär	Epithelisierung	Sulcus Sulcus rechts und links

Digitized by Google

Vergleich zum Sitz der ersten Sklerose	Begleitende Erscheinungen	W. R.	Verlauf (eventuell Behandlung)	Intervall zwischen beendeter erster Kur und zweitem Affekt (beiläufig berechnet)	Gruppe
	bei den späteren Affektionen				
benachbart		negativ	Nach 4 Wochen Drüsenschwellung. W. R. positiv. Salv. 0,5 intravenös. W. R. wird negativ	19 Monate	I. Schankriforme Papel
benachbart		negativ	Ausbildung regionär. Papeln. W.R. wird positiv im Lymphbereich der zweiten schankriformen Papel	23 Monate nach Sklerose, 4 Monate nach I. schankrif. Papel	II. Schankriforme Papel
identisch	?	?	3 Salv. intravenös	1⅔ Jahre	1. Reerosio
a) identisch b) korrespondierend	Skleradenitis	positiv (mehrwöchiger Bestand der Affektion)	Rasche Epithelisierung der Sklerose. 11 Tage nach der Aufnahme typisches papulöses Erstlingsexanthem	2⅓ Jahre nach der ersten, acht Monate nach der zweiten Affektion	II. „Reinfectio"
identisch	Skleradenitis	negativ	Keine Erscheinungen. Zwei Salv., 3 Hg	1½ Monate	I. Reerosio
teils identisch, teils nahe	Skleradenitis	positiv		11 Monate	II. Reerosio und schankriforme Papel
identisch		?	16 halbe Hg	4 Wochen	I. Reerosio
identisch		?	Jodnatrium. Nach einiger Zeit malignes Exanthem. W. R. positiv. 2 Salv. Malignes Rezidiv. W. R. positiv. 2 Salv. und 2 Hg	Innerhalb 3 Monaten	II. Reerosio
benachbart	Skleradenitis	negativ	W. R. nach 1 Woche positiv. Skleradenitis zunehmend	2¼ Jahre nach Sklerose, 1½ J. nach Exanth.	III. Schankriforme Papel
identisch		negativ	Epithelisierung ohne Kur	4 Wochen	I. Reerosio
benachbart		negativ	2½ Wochen nach Aufnahme Exanthem. W. R. positiv	3 Jahre	II. „Reinfectio"

Digitized by Google

Den beschriebenen Fällen aller drei Gruppen sind folgende Punkte gemeinsam:

1. die vollständige klinische Ähnlichkeit des zweiten Affektes mit einem Primäraffekt.

2. Die negative oder fast negative W.-R. bei schon deutlicher Ausbildung der zweiten skleroseähnlichen Effloreszenz, allmähliches Zunehmen der Seroreaktion. (Nur bei Fällen, die erst nach längerem Bestande des Affektes in unsere Beobachtung kamen, war die W.-R. schon stark positiv.)

Durch diese Beobachtungen, sowie durch die konsekutiven Drüsenschwellungen, besonders aber durch die in einigen Fällen folgende Allgemeinerscheinungen von Lues wird die Vermutung, daß es sich um Reinfektionen handelt, auf den ersten Blick sehr nahegelegt. Die im folgenden ausgeführte nähere Analyse der Fälle ergibt jedoch Momente, die die Annahme einer echten Reinfektion wenigstens für die weitaus meisten der beschriebenen Fälle kaum aufrecht erhalten lassen.

Gruppe I.

Die identische Lokalisation der beiden Affektionen wird von vorneherein die Annahme einer Reinfektion in diesen Fällen unwahrscheinlich machen. Daß es sich hier nur um ein Wiederaufflackern der ursprünglichen Sklerose handelt, geht auch daraus hervor, daß sich *fast alle Fälle von Reerosio nach einer Behandlung einstellten, die nach unseren heutigen Erfahrungen als völlig ungenügend bezeichnet werden muß.* Fast alle Fälle bekamen eine einzige Altsalvarsan-Injektion von durchschnittlich 0,4. Die Art der Applikation scheint nicht von Bedeutung zu sein, da sowohl nach intravenöser als nach intramuskulärer Anwendung Reerosionen beobachtet wurden. Der typische Zeitpunkt der Reerosion ist etwa sechs Wochen nach der *Ehrlich*-Injektion. Meist ist die Reerosion die einzige Rezidiverscheinung. Doch beobachteten wir auch Fälle (No. 3 und 24 II), wo neben einem solchen Aufflackern des Prozeßes in der Sklerosennarbe noch andere skleroseähnliche Affekte (schankriforme Papeln) entstehen. In diesen Fällen war das zeitliche Intervall größer (3¼ resp. 11 Monate). In den Fällen, wo mit der Therapie gewartet wurde, setzte die Epithelisierung selbständig nach kurzer Zeit ein. Manchmal folgt nach wochenlangem Bestehen Generalisierung des Virus in Form eines Erstlingsexanthems (Fall 2). *Für das Vorhandensein einer gewissen Disposition spricht Fall 23, 24 und 25, wo es zu wiederholter Reinduration und Reerosion kam.*

Digitized by Google

Die Erklärung des Zustandekommens der Reerosion ist besonders in jenen Fällen schwer zu geben, wo zwischen dem Wiederaufflackern der Sklerose und dem Ausbleiben späterer Allgemeinerscheinungen ein Widerspruch zu bestehen scheint. Auch die relativ rasche spontane Heilung der Reerosio ist nicht leicht zu deuten. Man ist zur Annahme gezwungen, daß neben dem Salvarsan auch dem spezifischen Infiltrat in der Sklerose eine therapeutisch wichtige Rolle zufällt. Gewisse zu geringe Dosen von Salvarsan mögen nun wohl noch imstande sein, die Generalisation des Virus hintanzuhalten, in der Sklerose selbst werden jedoch nicht alle Spirochäten getötet und die restierenden Keime werden wieder aggressiv, sobald genügend Salvarsan aus dem Körper eliminiert wurde. Dadurch kommt die Reerosio zustande. Durch die neue Tätigkeit der Spirochäten wird neues Infiltrat erzeugt, das mit den noch vorhandenen Resten von Salvarsan die Spirochäten soweit im Schach zu halten imstande ist, daß Epithelisierung eintritt und Generalisierung des Virus zum mindesten durch längere Zeit unterbleibt.

Gruppe II.

Schwieriger ist die Differenzierung zwischen Neuinfektion und sklerosiformer Rezidive bei den als „schankriforme Papeln" bezeichneten Affektionen, da hier vor allem die identische Lokalisation fortfällt, die beinahe eindeutig für den Rezidivcharakter der fraglichen Effloreszenz spricht. Die Narbe nach der ersten Sklerose zeigt meist unverändertes Aussehen, während in unmittelbarer Nachbarschaft oder nicht allzuweit entfernt eine Effloreszenz von typisch sklerosiformem Charakter entsteht. Die Serumreaktion ist, wie erwähnt, anfangs negativ oder nur in geringem Grade positiv und steigt unter Zunahme der Inguinaldrüsenschwellung allmählich an. Zum vollständigen Bilde einer „Reinfektio" fehlt anscheinend nur das Auftreten eines typischen Exanthems. Ob es nicht in dem einen oder anderen Falle zu einem solchen gekommen wäre, entzieht sich für die meisten Fälle unserer Beurteilung, da durch beginnende Therapie die Weiterentwicklung aufgehalten wurde. Es zeigt sich jedoch in einigen Fällen, wo mit der Therapie gewartet werden konnte (da bei schon positivem Wassermann die Chancen einer Abortion durch einiges Zuwarten kaum vermindert wurden), eine deutliche Differenz gegenüber Neuinfektionen. Ein besonderes Verhalten zeigte z. B. Fall 14, der zu der Gruppe der schankriformen Papeln und nicht zur Gruppe III gerechnet werden mußte, da trotz längeren Bestehens (W.-R. + bei der Aufnahme, Skleradenitis, nach weiteren drei Wochen Epithelisierung des sklerosiformen Affektes ohne Therapie) kein Exanthem sich zeigte und bei dem doch nach etwa drei Monaten trotz inzwischen eingeleiteter Hg-Kur ein Exanthem vom Typus eines Erstlingsexanthems zum Ausbruche kam. Hier bildet also nur die Differenz in der Zeit der

Digitized by Google

„zweiten Inkubation" einen wahrnehmbaren Unterschied gegenüber dem Verlauf einer ersten Infektion. Bei Fall 13, der schon mit mittelstark positiver W.-R. aufgenommen wurde, trat in den nächsten Wochen eine allmähliche Epithelisierung der typischen schankriformen Efflorezsenz ohne Ausbildung eines Exanthems ein, während sich in der Nachbarschaft (etwa fingerbreit entfernt) eine isolierte Papel zu entwickeln begann und bis zum völlig typischen Bilde einer knorpelhart indurierten erodierten Sklerose heranwuchs. Dieser Fall ist auch deshalb interessant, weil wir hier die Entwicklung einer schankriformen Papel bei sicherem Ausschluß jeder neuen Infektion beobachten konnten. In einem anderen Fall (10), der gleichfalls mit schon schwach positiver W.-R. aufgenommen wurde, entwickelten sich allmählich regionäre, lentikuläre Papeln um den sklerosiformen Affekt, zu einem Allgemeinexanthem aber kam es nicht. Ein ähnliches Verhalten zeigte auch Fall 22 (II).

Es fanden sich also in jenen Fällen dieser Gruppe, in denen wir genügend lange beobachten konnten, in der Dauer der zweiten Inkubation oder in der besonderen Art der Weiterentwicklung maßgebende Unterschiede gegenüber dem Verlauf einer Erstinfektion.

Aber auch andere Momente weisen mit großer Bestimmtheit darauf hin, daß die „schankriformen Effloreszenzen" auch in den Fällen, wo die Beobachtung des weiteren Verlaufs nicht möglich war, in der überwiegenden Mehrzahl nicht als Neuinfektionen, sondern als eigenartige Rezidive aufzufassen sind.

Vor allem spricht gegen die Auffassung als Neuinfektion das *wiederholte Auftreten* schankriformer Papel bei manchen Patienten, resp. ihr Vorkommen in Fällen, wo früher einmal oder öfter die erste Sklerose reerodierte (Fall 22, 24, 25). Es handelt sich hier sicherlich gleichfalls um eine besondere Disposition, und es wäre eine gewaltsame Annahme, wollte man in diesen Fällen an Neuinfektion denken.

Gegen die Annahme einer Neuinfektion sprechen weiterhin folgende Erwägungen. Es wäre vorauszusetzen, daß bei gleich dosierter Therapie jene Fälle relativ am häufigsten eine zweite Infektion akquirierten, deren erster Affekt in einem besonders frühen Stadium in Behandlung kam. Denn jedenfalls ist völlige Heilung — die Vorbedingung für Neuinfektion — um so eher zu erwarten, je früher die Therapie einsetzt. Daß ein möglichst frühes Einsetzen der Behandlung den weiteren Verlauf der Erkrankung besonders günstig gestaltet, zeigt ja die Dauerbeobachtung

Digitized by Google

von Fällen, die noch bei negativer W.-R. präventiv mit Salvarsan behandelt wurden gegenüber älteren Sklerosen. Während erstere Gruppe so gut wie niemals bei nur halbwegs genügender Behandlung Erscheinungen von Allgemeinlues zeigten, werden die älteren Sklerosen ein nicht viel günstigeres Behandlungsergebnis aufweisen, als Fälle, die schon im klinischen Sekundärstadium in Behandlung traten, d. h. es wird, wie wir dies schon früher zeigen konnten (Wien. klin. Woch. 1912, No. 23), ein großer Teil dieser Fälle Zeichen von Generalisation im weiteren Verlauf aufweisen. Bei gleicher Anzahl von Sklerosen mit negativer W.-R., also meist im Alter von unter 6—7 Wochen, sowie solche mit schon positiver Reaktion, also jedenfalls über 6—7 Wochen alt, dürfte die erstere Gruppe vielmehr endgiltige Heilungen aufweisen; es müßte daher aus dieser Gruppe die Hauptzahl von Reinfektionen hervorgehen. Genau das Gegenteil ist aber der Fall. An der *Finger*schen Klinik waren zur Zeit dieser Arbeit, um die Zahl der Neurorezidiven einzuschränken, nur Fälle der Salvarsantherapie unterzogen worden, die noch negative W.-R. zeigten. Nur einige wenige Fälle machten eine Ausnahme; bei diesen war zwar die W.-R. zur Zeit der Aufnahme negativ, weshalb die Patienten zur Salvarsanbehandlung bestimmt wurden. Die gleichzeitig mit der Injektion wiederholte W.-R. war jedoch in dem kurzen Intervall positiv geworden. Dadurch kamen einige Sklerosen mit schon positiver Reaktion zur Präventivbehandlung, *und gerade aus dieser relativ kleinen Gruppe rekrutieren sich hauptsächlich unsere in der Gruppe* II *beschriebenen Fälle von zweiten Sklerosen.* Von 11 Fällen dieser Gruppe zeigten bei Behandlungsbeginn nur 2 negative, die anderen 9 Fälle schon positive Seroreaktion. Diese Tatsache spricht vielleicht am gewichtigsten für die Annahme, daß die meisten als Reinfektion imponierenden Bilder nur Monorezidiven von sklerosiformem Charakter sind.

Als weiteres Moment zur Beurteilung sei auf das *Intervall zwischen den beiden Affektionen* hingewiesen. Die Salvarsantherapie wird an unserer Klinik seit dem Sommer 1910, i. e. seit vier Jahren, geübt. Es wäre also bei Annahme von Neuinfektionen zu erwarten, daß im dritten und vierten Jahre nach Aufnahme der Salvarsantherapie die Fälle sich häufen; dies ist jedoch nicht der Fall. Den Grund, warum hierher gehörige Fälle nach vierjähriger Dauer der Salvarsantherapie sich nicht häufiger finden als im ersten und zweiten Jahre nach Entdeckung des Salvarsans, können wir aus der Tabelle herauslesen: *Wir haben keinen einzigen Fall, bei dem die zweite Affektion zwei Jahre nach der ersten eintrat. In mehr als*

Digitized by Google

$^2/_3$ der Fälle dagegen betrug die Zwischenzeit weniger als ein Jahr nach Abschluß der ersten Behandlung!

Als Grund für die Annahme einer Reinfektion in Fällen wie die beschriebenen wird von manchen Autoren vor allem die verschiedene Lokalisation des zweiten Affektes ins Feld geführt. Wenn wir aber an die Fälle denken, wo dicke Lymphstränge von der Sklerose ausgehend, vielfach verzweigt weit in das subkutane Gewebe des Penis zu vertolgen sind, können wir dieses Argument in allen jenen Fällen nicht gelten lassen, in denen der zweite Affekt, wenn auch nicht an der Stelle des ersten, so doch im *Lymphbereich der ersten Sklerose* sitzt. Es entstehen ja bekanntlich fast nie die Plaques eines rezidivierenden Exanthems genau am Orte der ersten Effloreszenz! Nur wenn die zweite Sklerose nicht mehr im Lymphbereich der ersten liegt, könnten wir aus der Lokalisation auf eine Neuinfektion schließen.

Unter diesem Gesichtspunkt betrachtet, zeigt uns ein genaues Studium unseres Materials, daß gerade die Lokalisation des zweiten Affektes trotz der räumlichen Differenz gegenüber dem Sitz des Primäraffektes die Annahme einer Neuinfektion unwahrscheinlich macht. Es sei auf die Fälle hingewiesen (siehe Tabelle) *wo die neue Effloreszenz in unmittelbarer Nachbarschaft die Narbe der ersten Affektion oft tangierend, saß, ferner auf Fall* 3 *und* 24 II, *wo neben Reerosion der ersten Sklerose an anderen Stellen sklerosiforme Plaques saßen, auf Fall* 13, *wo in der Nähe aber durchaus nicht benachbart der einen„ schankriformen Papel" während des Spitalsaufenthaltes unter unseren Augen eine zweite, sklerosiforme Efflorescenz zur Ausbildung kam und schließlich auf Fall* 14, *bei dem die erste Sklerose am Penisschaft — einer relativ nicht allzu häufigen Lokalisation — der zweite Affekt an der korrespondierenden Stelle der Gegenseite saß.*

In letzter Linie möchte ich auf ein *anamnestisches Moment* aufmerksam machen. Von manchen Autoren wird als Beweis einer neuen Infektion auch angegeben, daß zu der dem klinischen Verhalten entsprechenden Zeit ein geschlechtlicher Verkehr stattgefunden habe. Auch unsere Patienten bejahten meist die an sie gestellten Fragen, ob sie vor einigen Wochen geschlechtlich verkehrten. Es ist jedoch meines Erachtens in der Volksschichte, aus der sich die klinischen Fälle rekrutieren, außerehelicher Verkehr ein zu gewöhnliches Vorkommen, als daß man daraus irgend einen Schluß bezüglich Neuinfektion machen könnte. Um so wichtiger ist mir die Anamnese in Fall 9. Dieser Patient, ein intelligenter und ernster Beamter verneint auf das entschiedenste

Digitized by Google

jeden Verkehr seit dem letzten Spitalsaufenthalte und gibt nach seinen genau geführten Tagebuchnotizen, in die er mir Einblick gewährte, die letzte Infektionsmöglichkeit mit drei Wochen vor der seinerzeitigen Spitalsaufnahme wegen Primäraffekt an. Übrigens möchte ich auch hier den Fall 13 nochmals erwähnen, bei dem es sicher ohne frische Infektion spontan vor unseren Augen zur Ausbildung einer zweiten „Sklerose" kam. Wenn es also Fälle gibt, bei denen sich trotz sicheren Ausschlusses von Geschlechtsverkehr sklerosiforme Effloreszenzen entwickeln, so kann ein zugegebener Verkehr nicht zum Beweis einer Neuinfektion dienen.

Gruppe III.

Die unter der dritten Gruppe zusammengefaßten Fälle unterscheiden sich von der vorhergehenden dadurch, *daß zu dem sklerosiformen zweiten Affekt sich nach normaler Inkubationszeit ein Exanthem vom Typus einer ersten Generalisation gesellt.* So sehr dadurch die Annahme einer Neuinfektion in einem völlig luesbefreiten Organismus nahegerückt wird, so mahnen doch auch hier einige Momente zu besonderer Vorsicht in der Beurteilung. Vor allem ist wieder die *Lokalisation* des zweiten Affektes zu beachten. Alle sieben „Reinfektionen" hatten ihren Sitz in der Nähe resp. im Lymphbereiche der ersten Sklerose, zwei davon (21, 26) *unmittelbar benachbart,* die Narbe tangierend. Sehr bezeichnend ist der Befund bei Fall 23, wo gleichzeitig neben neuer „Sklerose" der einen Seite, *Necrosio und Reinduratio der Narbe nach dem Primäraffekt* auf der anderen Seite des Sulkus bestand.

Ferner finden wir auch in dieser Gruppe wieder die Tatsache einer besonderen Disposition zur wiederholten Sklerosenbildung (Fall 23). Von besonderem Interesse in dieser Beziehung scheint mir die Krankengeschichte des Falles 26: Hier trat *einige Wochen nach Applikation der Salvarsankur und vollständiger Epithelisierung der Sklerose eine Reerosio (mehrfacher Spirochätenbefund immer positiv) auf, die* **unbehandelt** *epithelisierte.* Der Patient entzog sich weiterer Behandlung, bis er *nach etwa drei Jahren mit dem typischen Bilde einer Neuinfektion* (Sklerose und Exanthem) *unsere Klinik* aufsuchte. Die sklerosiformen Affekte saßen teils neben teils nahe der Sklerosennarbe. Dieser Fall zeigt wohl einwandfrei, daß es zum Bilde einer Neuinfektion auch bei einem nicht spirochätenbefreiten Individuum, zu einer *Infectio ex residuo* kommen kann, die unter dem Bilde einer echten Reinfektion auftritt.

Andererseits ist es sicherlich auffallend, daß der Zeitintervall zwischen den beiden Affekten bei dieser Gruppe ein durchschnittlich größerer ist als bei den schankriformen Papeln und Reero-

Digitized by Google

sionen. Wir sehen hier kaum einen Fall mit einer geringeren Zwischenzeit als ein Jahr zwischen den beiden Sklerosenibldungen. Doch erscheint auch diese Tatsache nicht ganz unerklärlich. Ist es doch eigentlich auffallend und nicht ohne weiteres erklärlich, warum bei den schankriformen Papeln, die in der Gruppe II zusammengefaßt sind, zu der allmählich positiv werdenden W.-R. und der oft bedeutenden Zunahme der Drüsenschwellung sich nicht auch eine sichtbare Generalisation in Form eines zur gewohnten Zeit auftretenden Exanthems gesellt. Man ist als Erklärung gezwungen, gewisse Änderungen in den Immunitätsverhältnissen durch den Primäraffekt anzunehmen, über die wir allerdings noch sehr wenig orientiert sind. Nur in den Fällen, wo diese Änderungen wieder völlig geschwunden sind, dürfen wir im Anschluß an eine schankriforme Papel ein „Erstlings"-Exanthem erwarten. Es erscheint plausibel, daß dieser Zeitpunkt erst relativ spät eintritt. Dadurch wäre erklärt, warum das Intervall bei den Fällen der Gruppe III, wo sich zum zweiten Affekt, ein typisches Erstlingsexanthem gesellt, ein durchschnittlich größerer ist als bei den schankriformen Papeln der Gruppe II ohne konsekutives Exanthem. Also auch die relativ lange Zwischenzeit zweischen beiden Affektionen ist kein genügender Beweis für den primären Charakter der zweiten Sklerose. Damit will natürlich nicht gesagt sein, daß alle schankriformen Papeln, die etwa länger als ein Jahr nach der ersten Affektion eintreten, mit Exanthem einhergehen können. Wir haben ja selbst Beispiele vom Gegenteil angeführt.

Ebenso wie bei der zweiten Gruppe muß auch hier auffallen, daß gerade solche Fälle zur „Reinfektion" neigen, deren erste Behandlung in einem *relativ späten* Stadium eingesetzt hat. Drei Fälle, also die Hälfte der beobachteten (bei denen die W.-R. zur Zeit der Behandlung uns bekannt war) zeigten bereits beginnende W.-R. Dies muß besonders auffallen, wenn man bedenkt, daß im Zeitraum dieser Zusammenstellung an unserer Klinik, wie schon erwähnt wurde, in weit überwiegender Mehrheit negativ reagierende Fälle zur Salvarsanpräventivkur herangezogen wurden!

Wenn die geäußerte Ansicht vom Rezidivcharakter der meisten als Reinfektio imponierenden Krankheitsbilder richtig ist, so müßte eine *stärker wirksame Therapie zu deren Verminderung führen.* Bei dem von mir beobachteten Material variiert die angewendete Dosis von Salvarsan und Hg zu wenig, um in diesem Punkte zu einem endgültigen Urteil zu gelangen. Umso freudiger sind die Arbeiten *Gennerichs* über dieses Thema zu begrüßen. Dieser Autor hat die hervorragenden Bedingungen seines Materiales

Digitized by Google

(Marinesoldaten) so auszunützen verstanden, daß seine Arbeiten als ungemein schätzbare Bereicherung unserer Kenntnisse über den Luesverlauf nach Salvarsan-Therapie gelten müssen. Dies möchte ich um so mehr betonen, als ich mich den Schlußfolgerungen des Autors in wichtigen Punkten nicht anschließen kann.

Gennerich teilt die Zeit, in der an seiner Abteilung mit Salvarsan behandelt wurde, in drei Perioden:

In der *ersten Periode* Juli 1910 bis März 1911 behandelt er alle Fälle teils mit 2 Salvarsan-Depotinjektionen 0,5—0,6 + 5—8 Kalomelinjektionen zum Teil 2—3 Salv. intravenös + 2—3 Depot + 8—12 Kalomelinjektionen (schwächste Behandlungsperiode).

In der *zweiten Periode* März 1911 bis März 1912, 5—8 Salv. intravenös (0,4—0,5 bei Männer, 0,2—0,3 bei Frauen) + 10—15 Kalomelinjektionen (mittlere Behandlungsperiode).

In der *dritten Periode* März 1912 bis März 1913, 6—8 Salv. intravenös + 15 Kalomelinjektionen. Bei späten Primärfällen nach drei Wochen 2—3 weitere Salv.-Injektionen (stärkste Behandlungsperiode).

Gennerich beobachtete in dieser Zeit 15 „Reinfektionen". Er schließt auf echte Neuinfektionen vor allem 1., weil die betreffenden Fälle nach Behandlung der ersten Infektion durch längere Zeit vollständig gesund waren, d. h. bei Fehlen klinischer Erscheinungen negative Seroreaktion ergaben, die auch durch provokatorische Salvarsaninjektion nicht beeinflußt wurde und weil auch die Liquoruntersuchung normale Verhältnisse ergab; 2. weil die zweite Affektion nicht am Orte der früheren Sklerose auftrat, mit negativer W.-R. einsetzte und weil nach angemessener Inkubationszeit in vielen Fällen ein Exanthem vom Typus eines Erstlingsexanthem auftrat. Bezüglich aller angeführten Punkte glaube ich an meinem Material dargelegt zu haben, daß sie nicht als vollgültige Beweise für Neuinfektion betrachtet werden dürfen. Ich möchte betonen, daß notwendigerweise alle Reaktionen wie bei einem gesunden Menschen verlaufen müssen, wenn in einem Falle ein Rezidiv die Charaktere einer neuen Infektion tragen soll. Es ist also auch gar nicht zu verwundern, daß in solchen Fällen die provokatorische Salvarsaninjektion negativen Ausfall und die Liquoruntersuchung normale Verhältnisse ergibt. Ein gegenteiliges Verhalten wäre schwerer verständlich. Ich glaube also bezüglich der meisten Fälle *Gennerichs* genau so wie bei unseren und bei vielen der publizierten das Urteil abgeben zu dürfen: es *könne* sich wohl um Neuinfektion handeln, *der Beweis dafür ist jedoch nicht erbracht.* Eine genaue Analyse der Resultate *Gennerichs* dürfte uns für seine Fälle zum selben Schlusse zwingen, zu dem wir auch bei unseren Fällen

Digitized by Google

gelangt sind, *daß nur ein geringer Prozentsatz wirklicher Neuinfektionen vorliegt.* Zum Beweis seien im nachfolgenden *Gennerichs* Resultate kurz zusammengefaßt und kritisch besprochen.

Erste Periode (schwächste Behandlung):

Anzahl der behandelten Primärfälle 39
ohne Rezidiv blieben . . . . . 34 (87 pCt.)
Beobachtungsdauer mindestens 3 Jahre 22
„ „ 2½—3 Jahre 1
„ „ 1½—2 „ 5
„ „ 1—1½ „ 1
Davon beobachtete „Reinfektionen“ . . . . . 5 (14,7 pCt.)
Intervall zwischen beiden Affekten
unter ¾ Jahre 1
gut ¾ Jahre 1
1¼ Jahre 1
2 Jahre 1
3 Jahre 1
Anzahl der „geheilten“ Fälle bei Behandlungsbeginn in späteren Luesstadien: 39
Frische Sekundärfälle 20
Ältere Sekundärfalle 2
Tertiärfälle 5
Latenzfälle 12
Davon beobachtete „Reinfektion“ 00

Zweite Periode:

Anzahl der behandelten Primärfälle 73
Ohne Rezidive blieben . . . . . 65 (89 pCt.)
Beobachtungsdauer (nur von 46 Fällen angegeben)
über 2¼ Jahre 42
1¾ Jahre 4
Anzahl der beobachteten „Reinfektionen“ 7
Intervall zwischen beiden Affekten:
innerhalb 1½ Jahren 6
nach zwei Jahren 1
Anzahl der „geheilten“ Fälle bei Behandlungsbeginn in späteren Luesstadien 67 (von 77 behandelten = 87 pCt.).
Frische Sekundärfälle 67
Ältere Sekundärfalle 12
Tertiärfälle 11
Latenzfälle 28
118
Davon beobachtete „Reinfektionen“ 0

Digitized by Google

Dritte Periode.

Anzahl der behandelten Primärfälle 92
ohne Rezidive blieben . . . . . 89 (95.6 pCt.)
Beobachtungsdauer
über 1 Jahr . . . . . 88, die meisten davon über 1½ Jahre.
Anzahl der beobachteten „Reinfektionen" . . . . . 1 = 1.1 pCt.
Zeitpunkt der beobachteten „Reinfektion". . . . . 3 Monate.
Anzahl der „geheilten" Fälle bei Behandlungsbeginn in späteren Luesstadien.
Sekundärfälle . . . . . 66 (von 70 behandelten = 94 pCt.)
Beobachtungsdauer 1½ Jahre und darüber 37
„ 1—1¼ Jahre 26
Anzahl der hier beobachteten „Reinfektionen" 3
Zeitpunkt der beobachteten „Reinfektionen"
nach ¾ Jahren 1
nach einem Jahre 1
nach 1½ Jahren 1

Aus dieser kurzen Zusammenstellung läßt sich ersehen, daß *in der dritten Periode, also der Zeit, wo am stärksten behandelt wurde und wo auch dementsprechend der Prozentsatz der rezidivfrei gebliebenen Patienten der höchste ist, eine einzige „Reinfektion" bei den präventiv behandelten Patienten beobachtet wurde, trotz der größten Anzahl der behandelten Fälle aller drei Gruppen, während bei den schwächeren Behandlungsperioden, trotzdem viel weniger Patienten behandelt wurden, 14,7 resp. 10,7 pCt. „Reinfektionen" zur Beobachtung kamen.*

Als zweites Moment ist beachtenswert der *Intervall* zwischen beiden Affektionen; besonders in der zweiten Behandlungsperiode ist es jedenfalls sehr auffallend, daß von *sieben* „Reinfektionen" *sechs innerhalb 1½-jähriger Beobachtungszeit* auftraten, wo doch die Beobachtungsdauer der weitaus meisten behandelten Fälle *über 2¼ Jahre* betrug.

Weiter erscheint belehrend ein Vergleich der verschiedenen Lues-Stadien in den einzelnen Behandlungsperioden. Von 157 „geheilten" Fällen bei denen die Behandlung erst im Sekundär- oder Tertiärstadium begann zeigt in der ersten und zweiten Behandlungsperiode kein einziger Neuinfektion (gegenüber 12 „Reinfektionen" bei 112 Fällen die schon im Primärstadium in Behandlung traten). Erst in der dritten Behandlungsperiode, dem Zeitraum der stärksten Behandlung stellte sich bei 3 von 66 „ge-

Digitized by Google

heilten" des Sekundärstadiums „Reinfektion" ein, gegenüber einer einzigen „Reinfectio" bei 92 im Pirmärstadium behandelten Fällen.

Diese Tatsachen sprechen für sich selbst. Bei der Annahme echter Neuinfektion wäre es unerklärlich, warum diese sich gerade bei relativ schwächerer Behandlung so auffallend häufig findet u. zw. nur bei behandelten *Primärfällen*, warum sie dagegen bei möglichst starker Behandlung des Primärstadiums zu großer Annahme geworden ist, während sie bei Fällen des Sekundärstadiums hier relativ häufig zu finden ist. Eine einleuchtende Erklärung für alle diese Beobachtungen ist dagegen sofort gegeben, wenn man wenigstens die große Mehrzahl der beschriebenen Fälle ebenso wie die von uns beobachteten nicht als echte Reinfectio, sondern als eigentümliche Rezidive, als *Sklerosis ex residuo mit oder ohne konsekutiver Generalisatio* betrachtet: In den beiden ersten Behandlungsperioden ist die sicherlich recht wirksame Therapie doch noch zu schwach, um solche Monorezidiven zu verhindern, und es ist das nicht völlig genügende Maß der Behandlung in diese Periode auch die Ursache dafür, daß es hier bei Behandlungsbeginn im Stadium schon generalisierter Lues niemals zu sklerosiformen Rezidiven kommt. Es ist eben nach der einen Kur der betreffende schon sekundärluetische Organismus noch zu entfernt von Heilung. *Denn nur in einem bis auf den Spirochätenrest, aus dem sich die Monorezidive entwickelt, völlig geheilten Organismus kann, wie gesagt, eine sklerosiforme Rezidive mit den klinischen Begleiterscheinungen eines Primäraffektes auftreten.* Erst in der stärksten dritten Behandlungsperiode scheint auch ein Teil der Sekundärfälle sich den Verhältnissen eines gesunden Organismus soweit zu nähern, daß eventuell auftretende Rezidive den Charakter des schankriformen Monorezidivs — sogar mit konsekutiver Generalisation — tragen können. Dagegen scheinen bei den *präventiv* behandelten Fällen dieser dritten stärksten Behandlungsperiode fast immer auch die so resistenten Spirochäten aus der Sklerose und deren Lymphbereich vernichtet worden zu sein, weshalb es hier fast nie zur Ausbildung eines „Pseudoprimäraffektes", einer „Sclerosis ex residuo" kommt. *Diese Tatsachen fügen sich unserer Anschauung, daß die Sclerosis ex residuo einerseits als Zeichen einer überaus stark wirksamen Therapie aufzufassen sei, andererseits aber auch als Beweis, daß völlige Heilung nicht eingetreten ist.*

Nach *Gennerichs* Erfahrungen treten Rezidiven meist früher auf als die „Reinfektionen"; daran ist auch bei Deutung der beschriebenen Affekte als Monorezidiven nichts verwunderlich, da ja

Digitized by Google

eine solche Residualsklerose nur aus einem geringen Spirochätenrest hervorgeht und dieser wohl auch entsprechend längere Zeit im Gleichgewicht gehalten werden kann. Ein Punkt, auf den *Gennerich* sich gleichfalls stützt, ist die Angabe seiner Patienten über Geschlechtsverkehr zurzeit der mutmaßlichen Neuinfektion. Doch schätzt *Gennerich* den Wert anamnestischer Angaben meines Erachtens vielleicht etwas zu hoch ein, wenn auch zugegeben werden muß, daß sein Material in dieser Beziehung viel günstigere Bedingungen schafft als der Patientenstamm eines Zivilspitals.

Daß aber auch die Marinesoldaten *Gennerichs* mit ihren anamnestischen Angaben nicht ganz verläßlich sind, erhellt unter anderem aus einer Zusammenstellung *Gennerichs* (in seiner Arbeit über Reinfektionen. Münch. med. Woch. 1913, Oktober, No. 43) über den Ausfall der Serumreaktion der von ihm beobachteten Primärfälle: Von 59 Primärfällen mit positives W.-R. waren nach anamnestischen Angaben 40, also mehr als $^2/_3$ nicht älter als höchstens 6 Wochen, 23 davon nicht älter als höchstens 4 Wochen nach der Infektion Die Erfahrungen sämtlicher W.-R.-Laboratorien mit großem Material sprechen gegen die Richtigkeit dieser Daten. Positive Seroreaktionen vor 6 Wochen sind selten zu finden, in der 4. Woche kommen sie wohl kaum vor. Vereinzelte frühe Fälle werden als Seltenheiten besonders angeführt (*Bruck, Lesser*). Unrichtige Angaben der Patienten dürften dieses auffallende Ergebnis am einfachsten erklären.

Ich möchte übrigens hier nochmals betonen, daß die wenigen Fälle, bei denen trotz getreuester Imitation einer Neuinfektion ein geschlechtlicher Verkehr in entsprechender Zeit ausgeschlossen werden kann, vollgiltig die Möglichkeit einer Sklerose und Generallisatio ex residuo beweisen, so daß das Vorhandensein einer Infektionsmöglichkeit in den übrigen Fällen die Beweiskraft für die Frage einer echten Reinfektion verloren hat.

Schlußsätze: In vorstehenden Ausführungen wird der Beweis erbracht, daß nach Salvarsanbehandlung Rezidiverscheinungen unter dem Bilde einer Neuinfektion auftreten können. Von Reerosio mit Reinduratio über die schankriforme Papel zu den sklerosiformen Plaques mit Konsekutiverscheinungen vom Typus einer ersten Generalisation finden sich alle Uebergänge. Im Einzelfalle kann man wohl durchaus nicht immer entscheiden, ob es sich um eine echte Reinfectio oder um eine „Sclerosis ex residuo" handelt. Doch scheinen mir die Ergebnisse vorstehender Analyse beweiskräftig genug für die Annahme, daß die überwiegende Majorität der Fälle als Rezidivformen besonderer Art aufzufassen sind. Ein essentieller Unterschied in der Pathogenese einer Neuinfektion und einer Sklerosebildung aus einem Herd zurückgebliebener Spircochäten scheint wohl nicht zu bestehen. In beiden Fällen muß man eine intensive Be-

Digitized by Google

einflussung des Krankheitsprozesses durch die angewandte Therapie als einzige Erklärungsmöglichkeit heranziehen. Durch diese Wirkung kann die Generalisation des Virus verhindert werden oder es können, wenn eine solche bereits stattgefunden hat, wieder ähnliche Verhältnisse wie in einem gesunden Organismus hergestellt werden. Jedoch kann unter besonders disponierenden Bedingungen an Stelle der Sklerose oder in deren Lymphbereich — wenn für den betreffenden Fall die verwendete Dosis doch nicht völlig ausgereicht hat — ein Rest von Spirochäten in dem sonst nicht luetischen Organismus zurückbleiben, der dann nach einer gewissen Zeit des Gleichgewichts, der Latenz, zu einer isolierten Rezidive führt. Diese Rezidive wird sklerosiform, weil eben die Sklerosenbildung die typische Form eines Spirochäteninsultes in nicht luetischen Organismen ist. Danach wäre es klar, daß in diesen Fällen auch die W.-R. zu Beginn des zweiten Affektes negativ sein muß. Als Folgerung der besprochenen Tatsachen und deren Analyse müssen wir vor allem die Bedingungen für die sichere Diagnose einer Reinfektio erweitern. Es genügt nicht mehr die klinische und bakteriologische Sicherstellung und verschiedene Lokalisation des ersten und zweiten Affektes, das Einsetzen des zweiten Affektes mit negativer W.-R., ja nicht einmal das Auftreten eines Exanthems vom Typus eines Erstlingsexanthems nach bestimmter Inkubation unter Zunahme der Drüsenschwellung und Positivwerden der Seroreaktion; auch ein monate- und selbst jahrelanges Intervall zwischen beiden Affekten erscheint durchaus nicht absolut beweisend. Dieser Schluß, der z. T. im Gegensatz zu den bisherigen Ansichten steht, folgt notwendig aus der hier festgestellten Tatsache, daß alle diese Momente sich auch bei Sklerosis und Generalisatio ex residuo finden können. Nur dann werden wir mit voller Sicherheit eine Neuinfektion konstatieren dürfen, wenn zur Zeit der Behandlung der ersten Infektion eine generalisierte Ansiedlung des Virus noch nicht stattgefunden hat (fehlende Allgemeinerscheinungen und nega. W.-R.) und wenn die zweite Sklerose in einer vom Lymphbereiche der ersten Infektion völlig entfernten Stelle auftritt.

Digitized by Google

XXII.

Annuläre Form von Dermatitis chronica atrophicans.

Von

Dr. E. BJÖRLING

in Malmö.

(Hierzu 3 Abbildungen.)

Die Krankheitsgruppe *Dermatitis atrophicans* (*Atrophia cutis idiopathica*, *Dermatitis atrophicans chronica idiopathica*) findet sich mit einer Sammlung der bis 1910 veröffentlichten Fälle ausführlich beschrieben in *Fingers* und *Oppenheims* Monographie[1]).

Finger und *Oppenheim* bestimmen die *Dermatitis atrophicans* (chronica idiopathica) so, daß nach ihrer Ansicht *schlaffe Atrophie* oder *Anetodermie* einKriterium dafür ist, daß eine Hauterkrankung zu der betreffenden Krankheitsgruppe gehört. „Dabei ist die Haut in ihrer Dicke bedeutend vermindert, für die Unterlage zu weit, schlaff, in Runzeln und Falten gelegt, leicht abhebbar und faltbar, von verminderter oder fehlender Elastizität". Bevor diese schlaffe Atrophie entsteht, ist ein vorheriges entzündliches Stadium vorausgegangen.

Zu der in Frage kommenden Krankheitsgruppe gehört also nicht folgendes: Sekundäre und angeborene Atrophien, Witterungsatrophie, senile Atrophie, Striae und Maculae distensae, Lupus erythematosus, Sklerodermie inkl. Morphoea, Xeroderma pigmentosum, Dermatitis atrophicans leprosa.

Finger und *Oppenheim* beschreiben folgende Unterabteilungen:

1. *Dermatitis atrophicans idiopathica diffusa.* Lokalisation hauptsächlich an den Extremitäten, zuweilen auch auf den Rumpf übergehend.

2. *Acrodermatitis chronica atrophicans* (*Herxheimer*). Eigentlich nur eine Nebenform der vorhergehenden; Lokalisation an den Extremitäten. Entzündliches Infiltrat (Vorstadium der Krankheit) oft besonders stark entwickelt.

3. *Dermatitis atrophicans maculosa.* Krankheit lokalisiert zu runden, ovalen oder unregelmäßig begrenzten Effloreszenzen ohne Neigung zu Konfluenz.

[1]) Die Hautatrophien. Wien und Leipzig 1910.

Digitized by Google

Finger und *Oppenheim* haben eine Sammlung von 202 Fällen, welche alle zu irgend einer der oben genannten Formen gerechnet werden können oder zu Kombinationen aus ihnen.

Dasselbe gilt von später veröffentlichten Fällen (*Bogrow, Schramek, Friedländer, Jaffé, Rusch, Thibierge* u. A.[1]).

Der Einteilungsgrund für die obengenannten Typen ist offenbar die verschiedene *Lokalisation.*

Folgender Fall, den ich in der medizinischen Abteilung[2]) des Malmöer Allgemeinen Krankenhauses beobachtet habe, hat indessen eine ganz eigenartige Lokalisation und läßt sich daher in keine der obengenannten Typen einfügen.

K. A., Ehefrau, 57 Jahre, kam am 29. IV. 1915 in die medizinische Abteilung des Malmöer Allgem. Krankenhauses wegen *Ulcus ventriculi.* Die Hautkrankheit wurde zufälligerweise entdeckt; die Patientin hatte nämlich so gut wie gar keine Beschwerden dadurch; nach ihrer Angabe hatte sie jene etwa seit 9 Jahren gehabt, während deren sie sich allmählich vergrößert hatte (Patientin war etwas geistesstumpf, so daß die Angabe nicht als völlig sicher angesehen werden kann).

Patientin ist schwächlich und klein von Wuchs. Temperatur normal. Herz 0. Urin: Albumin 0, Zucker 0. Leber, Milz 0. — Hat Schmerzen bei Palpation in einem Umkreise nach links und unterhalb des Nabels. Am 30. IV. schwarze Fäzes. Am 4. V. Weber +. 11. V. Weber +.

Beschreibung der Hautveränderung.

Dieselbe befindet sich an folgenden 3 Stellen:

1. (Fig. 1.) Am oberen Teil der Vorderseite des rechten Oberschenkels bildet die angegriffene Stelle einen 2—3 cm langen Streifen, *welcher mit unbedeutenden Unterbrechungen in einem ovalen, etwas unregelmäßigen Ring fortläuft,* dessen äußere Dimensionen von ungefähr 18 cm Breite und 9 cm Höhe sind; innerhalb des Ringes ist die Haut im allgemeinen normal, nur an ein paar Stellen befinden sich kleinere Inseln von angegriffener Haut. Betrachtet man den betreffenden ringförmigen Streifen genauer, so scheint derselbe aus einer Menge unregelmäßig geformter, etwa bohnen- bis haselnußgroßer Flecken zusammengesetzt zu sein; einige von diesen Flecken scheinen eine Andeutung zur Ringform zu bilden.

Die Hautveränderung ist innerhalb des angegriffenen Gebiets ziemlich einförmig. Es sind besonders zwei Eigenschaften, die ins Auge fallen: Erstens ist die Haut in der Farbe braun, welche braune

[1]) Die meisten von diesen Fällen sind in dermatologischen Gesellschaften demonstriert.

[2]) Für die Erlaubnis, diesen zu veröffentlichen, danke ich dem Oberarzt Dr. *Pfannenstil.*

Digitized by Google

Färbung an einigen Stellen eine violette Abstufung zeigt. Zweitens ist sie schrumpfig und runzelig und erscheint verdünnt. Die Falten verlaufen in derselben Richtung wie die natürlichen Hautfurchen; das tritt am besten hervor im inneren Teil des Streifens, wo sie in der Richtung von außen oben nach unten innen verlaufen, und im äußeren Teil desselben, wo sie in fast senkrechter Richtung laufen. Infolge der braunen Färbung und der runzeligen Beschaffenheit erinnert die Haut an der veränderten Stelle stark an die Schale eines gebratenen Apfels — ein Vergleich, der nach *Finger* und *Oppen-*

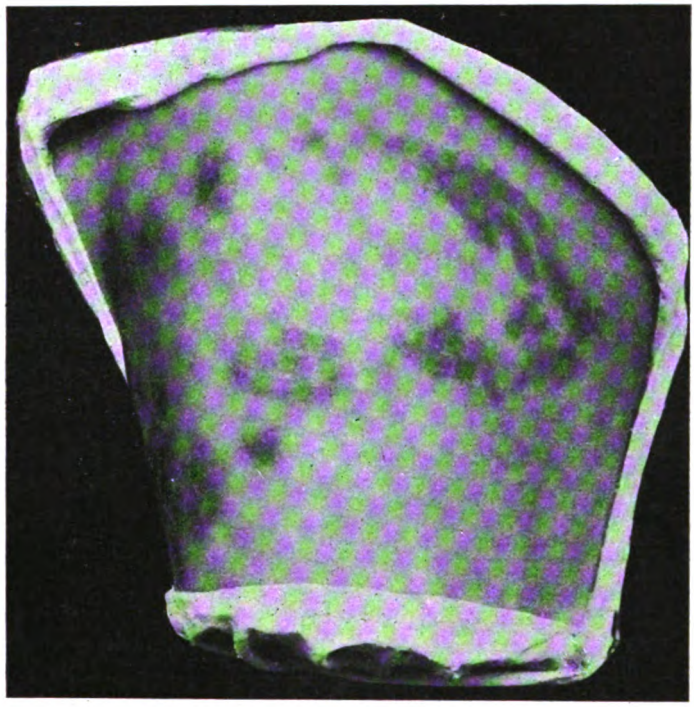


Fig. 1.

heim früher in Bezug auf andere idiopathische Hautatrophien angewendet worden ist.

Der angegriffene Teil liegt ungefähr in gleicher Höhe wie die übrige Haut; vielleicht erhebt er sich an einigen Stellen ganz wenig darüber. Mit Ausnahme eines ganz unbedeutenden Juckens verursacht die Krankheit keine Beschwerden.

2. Symmetrisch mit der beschriebenen Stelle, mit anderen Worten an dem ungefähr entsprechenden Teil des linken Oberschenkels befindet sich ein anderer Streifen mit der gleichen Hautveränderung.

Digitized by Google

Auch dieser Streifen ist oval-ringförmig gestaltet. Die Dimensionen dieses Ringes betragen ungefähr 16 cm Breite und 8 cm Höhe.

3. Schließlich sitzt auf der rechten unteren Seite des Bauches ein dritter auf gleiche Weise veränderter Hautteil. Auch dieser ist in der Form oval; er zeigt indessen nicht eine so deutliche Ringform wie die zwei erstgenannten Teile; er ist mehr unregelmäßig zusammengesetzt aus Flecken mit veränderter Haut und solchen mit normaler Haut. Die Dimensionen dieses Teiles betragen etwa 6×7 cm.

Histologische Untersuchung.

Zwei Hautstücke wurden exzidiert, das eine an der Grenze zwischen der erkrankten Stelle und der normalen Haut, das andere innerhalb der erkrankten Stelle. Beide Hautstücke ergaben makroskopisch den Eindruck, daß sie besonders dünn waren. Nach

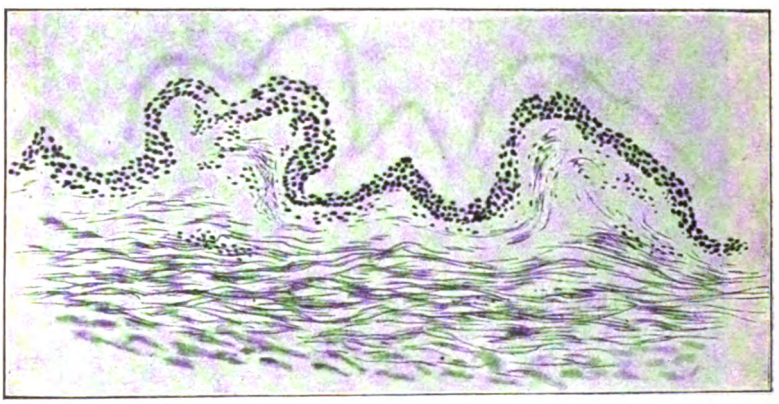


Fig. 2.

Alkoholfixierung und Einbettung in Paraffin wurden folgende Färbungsmethoden angewandt: Saures Orcein + polychromes Methylenblau (elastisches Gewebe, Kerne; Fig. 2, 3), Hämatoxylin + van Gieson, Methylgrün + Pyronin.

Die auf der Grenze zwischen dem gesunden und kranken Teil gelegene Haut (Fig. 2) zeigt folgendes:

Epidermis dünn (senile Veränderung), Papillen ungefähr normale Größe, elastisches Gewebe normal, *an einigen Stellen zeigt sich geringeres Zellinfiltrat* von ungefähr demselben Aussehen wie die in dem kranken Teile (siehe unten), doch sind sie bedeutend geringer. In einer Tiefe von ungefähr vierfacher Dicke der Epidermis scheint das Kollagen hier und da die basische Färbung an-

Digitized by Google

zunehmen (Methylenblau bei polychromem Methylenblau + Orcein, Hämatoxylin bei van Giesonfärbung). Dies scheint darauf zu beruhen, daß das Kollagen in dem senil veränderten Gewebe an diesen Stellen in *Kollastin* übergegangen ist.

Der *kranke Teil* (Fig. 3) zeigt besonders folgende drei Veränderungen, welche deutlich hervortreten beim Vergleich mit dem oben genannten, relativ gesunden Teil:

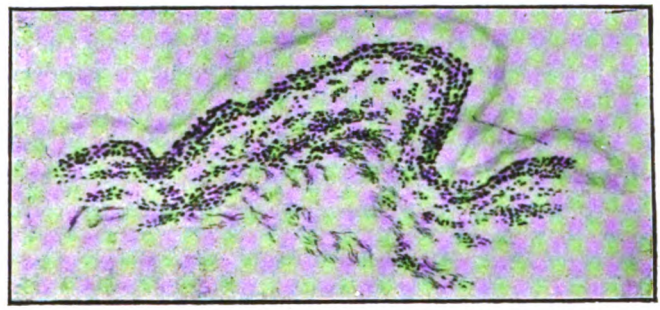


Fig. 3

1. *Die Papillen sind ziemlich ausgetilgt*, so daß die Epidermis auf weite Strecken hin fast eine gerade Linie bildet. (Die Einbuchtung an der rechten Seite der Abbildung entspricht wahrscheinlich einer Fältelung der Haut.)

2. *Das elastische Gewebe ist in einer Tiefe von ungefähr vier Epidermisbreiten nahezu ganz verschwunden;* bei geringer Vergrößerung (Fig. 3) scheint es auf diesem Gebiet fast vollständig fort zu sein; bei starker Vergrößerung kann man noch geringere Reste beobachten. Tiefer darunter finden sich elastische Fasern erhalten, jedoch in geringerer Anzahl.

3. Die in dem vorigen Präparat beobachteten *Zellinfiltrate* sind in diesem Präparat an Umfang *bedeutend vergrößert.* Sie befinden sich hauptsächlich um die Gefäße herum. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich, daß sie hauptsächlich aus Rundzellen bestehen und in geringerer Menge aus polynukleären Leukozyten. Auch das Endothel der Gefäße hat durch vermehrte Wucherung zur Infiltration beigetragen. Plasmazellen konnten nicht nachgewiesen werden, weder mit polychronem Methylenblau noch mit Methylgrün + Pyronin.

Der vorstehende Fall gehört offenbar der Krankheitsgruppe *Dermatitis chronica atrophicans* an. Beide für diese Krankheitsgruppe charakteristischen Eigenschaften finden sich, nämlich 1. eine

Digitized by Google

schlaffe Atrophie mit schrumpfiger Haut, die Anetodermie, 2. eine Entzündung in der Cutis, sich äußernd durch Zellinfiltration um die Gefäße.

Schwieriger scheint es zu sein, den Fall in irgendeiner der oben genannten Unterabteilungen innerhalb dieser Krankheitsgruppe unterzubringen. Wie oben erwähnt wurde, war die Krankheit hauptsächlich lokalisiert in zwei oval-ringförmig gestalteten Streifen an symmetrischen Stellen der Vorderseiten der Oberschenkel. Indessen schienen die kranken Teile an mehreren Stellen aus einer Menge unregelmäßig geformter Flecken zusammengesetzt zu sein; der Fall scheint also eher zu der *makulösen Form* zu gehören als zu irgend einer von den diffusen Formen.

Das Eigentümliche ist jedoch die Lokalisation in den eigenartigen Ringformen. Der Fall scheint also eine bisher nicht beschriebene *annuläre Form von Dermatitis chronica atrophicans* zu sein.

Nachtrag.

Nach der Fertigstellung vorstehender Arbeit ist mir vom Schriftleiter dieser Zeitschrift die Bemerkung vorgelegt worden, daß die erwähnte Atrophie möglicherweise auf Syphilis beruhen konnte. Betreffs dieser Möglichkeit ist erstens zu bemerken, daß die Hautatrophie, welche aus Syphilis entsteht, die sog. *Leucoatrophie cutanée* (*Fournier*), wie bekannt, durch ihre weiße Farbe gekennzeichnet ist[1]); in meinem Fall war indessen die Eigenschaft, wodurch die atrophischen Parteien die Aufmerksamkeit zuerst erregten, ihre braune Farbe.

Betreffs der Möglichkeit, daß meine Pat. Syphilis gehabt hätte, habe ich Nachforschungen angestellt; ich habe sie neulich (ungefähr 8 Monate nach ihrem Aufenthalt im Krankenhaus) in ihrer Wohnung aufgesucht und mit ihrer Tochter gesprochen (von ihr selbst war es schwer, irgendwelche Auskunft zu bekommen). Einen Anhaltspunkt für eine vorhergehende Syphilis konnte ich durch diese Ausfragung nicht erhalten (u. a. keine Fehlgeburt, kein totgeborenes Kind). Eine Blutprobe zu nehmen wurde leider von der Patientin bestimmt verweigert.

---

[1]) *Fournier*, Traité de la syphilis, Paris 1906. In *Mibellis* Fall, welcher von *Finger* und *Oppenheim* als Paradigma für derartige Fälle angeführt wird, waren auch die atrophischen Flecke weiß.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

H. B. Hartzell: **Kolloide Degeneration der Haut mit Bericht über einen Fall von sog. Colloid-Milium.** The Journ. of cutan. diseas. Oktober 1914. S. 683.

Hartzells Patient, ein 43 jähriger Gärtner, wies über beiden Wangen, sich über den Nasensücken ausdehnend, zahlreiche stecknadelkopfgroße bis schrotkorngroße, vereinzelte und konfluierte, feste, eher flache, durchscheinende, unregelmäßig geformte Erhabenheiten auf, die der Haut der befallenen Gegend eine zitronengelbe Farbe gaben. Sie enthielten, obgleich bläschenartig aussehend, keine Flüssigkeit, sondern eine blaßgelbe, transparente, gallertartige Masse. Die Krankheit bestand seit drei Jahren.

Histologisch fand sich: 1. Eine ausgesprochene Verdünnung der Epidermis mit Schwund eines beträchtlichen Teils der Basalzellenschicht und kolloider Degeneration der Stachelzellen an verschiedenen Stellen; 2. ein vollständiges Verschwinden der papillaren und subpapillaren Schichten des Coriums und Ersatz derselben durch eine kolloide Masse; 3. verschiedene Grade der Degeneration und Zerstörung des elastischen Gewebes.

Fritz Juliusberg-Posen.

H. S. Adamson: **Einige Bemerkungen über zosteriforme oder segmentale Naevi.** The Brit. Journ. of Dermat. Okt. 1914. Vol. XXVI. No. 10.

Unter Berücksichtigung der Literatur und verschiedener eigener Fälle resümiert der Verfasser seine Berichte dahin: 1. Der unilaterale, lineare, verruköse Naevus ist nicht die einzige Form des zosteriformen Naevus. Solche Naevi können auch aus anderen Elementen der Haut bestehen: aus Pigment, Haaren, Blutgefäßen (kapillarer Naevus), flache Hämangiome (= portwine-stains) oder Angioma serpiginosum), Lymphgefäßen (Lymphangiome), glatten Muskeln (Leiomyome), Schweißdrüsen, Talgdrüsen.

2. Diese zosteriformen Naevi sind nicht ausschließlich unilateral, sondern können symmetrisch oder asymmetrisch bilateral sein.

3. Zosteriforme und andere Naevi zeigen u. a. folgende Eigenschaften: die Tendenz, nicht bei der Geburt, sondern erst später aufzutreten oder auch in einzelnen Fällen wieder zu verschwinden; oft mit anderen Mißbildungen

Digitized by Google

vergesellschaftet zu sein; auch die Schleimhäute zu befallen; die unerklärliche Neigung zu entzündlichen Perioden.

4. Wahrscheinlich besteht eine engere Beziehung, als gewöhnlich angenommen wird, zwischen den verschiedenen Formen der zosteriformen Naevi. Es ist möglich, daß weitere histologische Untersuchungen die Ansicht von *Meißner* bestätigen, daß beim gewöhnlichen linearen verrukösen Naevus den verrukösen Gebilden die Lymphangiektasie und Teleangiektasie vorangeht. *K. Zwick*-Bern.

Vörner-Leipzig: **Zur Kenntnis des Naevus anaemicus Vörner.** A. f. D. Bd. 121. H. 3.

Vörner bringt einige neuere Beobachtungen über den von ihm vor 10 Jahren zum ersten Mal beschriebenen Naevus anaemicus. Dieser bildet ein Gegenstück zu den angeborenen Teleangiektasien, indem er angeborene, umschriebene Gefäßverengerungen in der Haut darstellt. Es zeigte sich nun, daß Reize, die zu einer Entzündung führen, Gefäßerweiterungen im Gebiet des Naevus anaemicus zur Folge haben, während solche Reize, die auf der normalen Haut nur flüchtige Hyperämien hervorrufen, auf ihm unwirksam blieben. Da histologische Veränderungen bei dieser Affektion vollständig fehlen, muß man annehmen, daß sie durch die Tätigkeit der Vasokonstriktoren bei Ausschaltung der Vasodilatatoren entsteht. Es handelt sich um eine Störung der Reflexbahn. Weitere nervöse Störungen werden bei den Patienten in der Regel vermißt. Die Affektion ist, wie alle Naevi, stets angeboren und einseitig lokalisiert. *H. Hübner*-Elberfeld.

Frederick Burns: **Ein Fall von generalisiertem kongenitalen Keratoderma.** The Journ. of cutan. diseas. April 1915. S. 255.

Der Fall von *Burns* betrifft einen 16 jährigen, teilweise blinden und total tauben, aber sonst körperlich wohl entwickelten Knaben. Die sonst in der Familie nicht vorkommende Hautveränderung wurde bereits im ersten Lebensjahre festgestellt. Die Hyperkeratose ist universell, besonders stark an den Gelenkbeugen entwickelt. Der Fall gehört nach der Ansicht des Autors unter die keratoiden Naevi. *Fritz Juliusberg*-Posen.

E. Ward: **Naevus morbilliformis mit Hemihypertrophie.** The Brit. Journ. of Dermat. Februar 1914. S. 43.

Wards Patientin weist einen ausgedehnten Naevus auf, den man am besten als morbilliform bezeichnet. Er bedeckt die rechte Seite der Brust und des Rückens und geht auf den rechten Arm über. Auch der linke Arm ist streifenförmig befallen. Der rechte Arm ist stärker und länger als der linke. Auch der Thorax ist rechts etwas stärker entwickelt. Die Patientin war als blaues Kind geboren, so daß man an einen kongenitalen Herzdefekt denken könnte, doch finden sich jetzt keine krankhaften Erscheinungen am Herzen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

E. Ward: **Multiple pigmentierte Warzen in der Schwangerschaft.** The Brit. Journ. of Dermat. Mai 1913. S. 153.

Bei der 32 jährigen Patientin *Wards* traten in den letzten Monaten der Schwangerschaft am Stamm, am Nacken und an den Gliedern pigmentierte Warzen auf. Nach Beendigung der Schwangerschaft gingen einige dieser Warzen zurück, aber die größere Zahl blieb bestehen. Schon bei einer früheren Schwangerschaft war es zu denselben Hauterscheinungen gekommen.
Fritz Juliusberg-Posen.

Digitized by Google

J. W. Miller: **Multiples benignes cystisches Epitheliom, mit Bericht über vier Fälle.** The Journ. of cutan. diseas. Juni 1915. S. 462.

Die Hautveränderungen der ersten Patientin *Millers* bestanden in Knötchen von verschiedener Größe und Farbe; lokalisiert auf Kopf, Stirn, den Schläfen, der Hinterseite des Nackens, in beiden Achselhöhlen und in der Schamgegend. Viele Knoten waren isoliert, andere zu großen Massen verwachsen. Die Farbe war rosa bis dunkelrot bei den großen Knoten, während die kleineren grau bis gelbweiß waren. Die histologische Untersuchung eines kleinen Knötchens ergab die Diagnose: multiples benignes cystisches Epitheliom. Die anderen drei Fälle betrafen drei Geschwister, einen Bruder und zwei Schwestern. Die Knoten saßen außer in der Nasolabialfalte, an der Innenseite der Orbita, an den Schläfen, an der Oberlippe und am Kinn, auf dem Kopf nur wenige Stellen; zahlreiche Herde auf der Nase. Die Untersuchung eines Knotens von dem Bruder ergab Inseln von epithelialer Wucherung, viele von alveolärem Typus, teilweise dieses Gewebe in feinen Verzweigungen angeordnet. Innerhalb einiger Massen cystische Degeneration. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Graham Little: **Über zwei Fälle von Epithelioma adenoides cysticum (Brooke), Trichoepithelioma papulosum (Jarisch).** The Brit. Journ. of Derm. Mai 1914. S. 173.

Eingehender Bericht über zwei Fälle der in der Überschrift angegebenen Tumorform. Der vielen Einzelheiten wegen kann die Arbeit kaum im Referat wiedergegeben werden; speziell die klinische und histologische Differentialdiagnose gegenüber dem Ulcus rodens erfordert Durchsicht der Originalarbeit. *Fritz Juliusberg*-Posen.

J. H. Sequeira: **Ein Fall von multiplen Teleangiektasien.** The Brit. Journ. of Dermat. Mai 1913. S. 154.

Bei der 55 jährigen Patientin *Sequeiras* waren in den letzten 6 Jahren in Gesicht und an den Händen rote Flecken aufgetreten, die gelegentlich zu Hämorrhagien Anlaß gegeben hatten. Man fand neben zahlreichen Teleangiektasien rote punktförmige Flecken auf den Wangen, am Kinn und an der linken Augenbraue. An der Dorsalfläche der Finger und auch an der Palmarfläche der Finger fanden sich zahlreiche punktförmige, rote Flecken. *Colcott Fox* hat eine Klassifikation dieser Zustände veröffentlicht (Brit. Journ. Derm. Vol. XX. S. 145). *Fritz Juliusberg*-Posen.

J. N. H. MacLeod: **Ein Fall von Xanthoma tuberosum multiplex mit Tumoren über den Gelenken.** The Brit. Journ. of Dermat. Nov. 1913. S. 345.

Bei dem 40 jährigen Patienten *MacLeods* trat die Hautaffektion im 20. Lebensjahre auf. Zuerst am Halse bemerkte er opake gelbe Flecken und Streifen, die nicht deutlich über die Hautfläche vorragten. Seit dieser Zeit ging die Hautaffektion langsam vorwärts und befiel Rumpf, Schultern, Arme, Hüftgegend. Gleichzeitig kam es zu Gelenkschwellungen. Zur Zeit hat das Xanthom große Körpergegenden befallen, wie die vorzüglichen Abbildungen gut verdeutlichen. Die Gelenkschwellungen, die sich synchrom mit den Hauterscheinungen ausgebildet haben, finden sich vor allem deutlich an den Handgelenken, an Ellbogen und Knien.

Fritz Juliusberg-Posen.

Digitized by Google

William Thomas Corlett: **Xeroderma pigmentosum als Folge schwerer Sonnenbestrahlung, mit Bericht über zwei Fälle.** The Journ. of cutan. diseas. März 1915. S. 164.

Bei dem ersten Falle *Corletts* traten drei Monate nach einer starken Sonneneinwirkung mit Verbrennung Flecken im geschädigten Gebiete auf, die sich dann aufs ganze Gesicht, Unterarme, Hände und Nacken ausdehnten. Die Haut wurde rauh und schuppig. und es traten Wucherungen auf. Am Augenlid entwickelte sich eine maligne epitheliale Geschwulst. Der zweite Fall betrifft einen 70jährigen Mann, mit empfindlicher Haut, die immer beim Aussetzen dem Sonnenlicht gegenüber Flecken bekam. Er kam zur Beobachtung mit schuppenden Herden an Knien und Ellbogen, die an eine Psoriasis erinnerten. Dann entwickelten sich dunkle keratotische Wucherungen; aus einer derselben entstand eine ulzerierende Neubildung, die wohl ein Epitheliom war. *Corlett* bezeichnet diesen Fall als Keratosis senilis universalis in der Abbildung. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Silberstein-Posen: **Über das Lupus-Karzinom.** A. f. D. Bd. 121. H. 4.

Im Anschluß an die Mitteilung eines Falles von Lupuskarzinom behandelt *Silberstein* die Theorien, die über die Genese dieser Geschwülste aufgestellt sind. Die Beantwortung der Frage, ob die Karzinombildung von dem tuberkulösen Gewebe oder von der Narbe ausgeht, kann im einzelnen Falle sehr schwierig sein, zumal histologisch auch im Narbengewebe meist noch Lupusknötchen gefunden werden. Die *Ribbert*sche Lehre, daß durch die in lupösem Gewebe stattfindende Bindegewebswucherung Epithelzellen abgesprengt werden und dadurch zu Karzinomzellen werden, wird von *Orth* bekämpft, der das schrankenlose Wachstum der Krebszellen mehr durch den Fortfall gewisser, in den Zellen selbst gelegener Hemmungsvorrichtungen erklären möchte. In dieser Hinsicht kommen neben dem von dem Lupus ausgehenden Reize hauptsächlich die *weichen* Röntgenstrahlen in Betracht, die vielfach zur Lupustherapie verwandt werden, und wohl geeignet sind, durch Reizung der Epithelzellen ein Karzinom hervorzurufen.

Deshalb empfiehlt *Silberstein* bei der Lupustherapie nur die harten, gefilterten Röntgenstrahlen. Das Lupuskarzinom, histologisch meist ein Plattenepithelkrebs, neigt zu Zerfall und ist daher lokal bösartig, macht aber selten Drüsenmetastasen und ist daher allgemein relativ gutartig. Eine Tabelle der seit der letzten zusammenfassenden Arbeit *Ashiharas* publizierten Fälle schließt die Arbeit ab. *H. Hübner*-Elberfeld.

Blumenfeld-Wiesbaden: **Zwei heterotope Parotismischgeschwülste an den Lippen.** Zeitschr. f. Laryngol. 1914. Bd. 6. S. 779.

Bemerkenswert ist die außergewöhnliche Lokalisation der Tumoren, die denjenigen der Parotis vollständig entsprechen und sich wie diese zusammensetzen aus Geweben, die teils dem Mesoderm (Bindegewebe, myxomatöses Gewebe, Knorpel, Knochen), teils dem Ektoderm entsprechen. Andere seltene Lokalisationen sind der harte und weiche Gaumen, äußere Nase, Wange, Stirn. *Hans Burkhard*-Breslau.

J. T. Bowen: **Präcanceröse Dermatosen; ein sechster Fall eines jüngst beschriebenen Typus.** The Journ. of cutan. diseas. Dezember 1915. S. 787.

Bowen hatte im Maiheft 1912 des Journ. of cut. diseas. zwei Fälle einer bisher unbekannten präcancerösen Dermatose unter der Bezeichnung „Chronic

Digitized by Google

atypical epithelial proliferation" mitgeteilt. Die Erkrankten waren Patienten in der 5. Lebensdekade; es handelte sich um nur wenig über die Haut erhabene, papulöse und tuberöse Bildungen von fester Konsistenz. Die Efflorescenzen waren teilweise konfluiert und bildeten tumorähnliche Gebiete. Histologisch fanden sich eine ausgesprochene Proliferation des Rete Malpighii, zahlreiche karyokinetische und amitotische Kernteilungen, eine eigenartige Klumpenbildung der Kerne und eine Vakuolisation der Zellen. Die Affektion erinnerte im histologischen Bilde am meisten an die *Paget*sche Krankheit. 1914 beschrieb *Darier* in den Annales (Aug.-Sept.-Heft) unter der Bezeichnung „La dermatose précancéreuse de *Bowen*, dyskératose lenticulaire et en disque" drei weitere hierher gehörige Fälle. *Bowen* berichtet in der vorliegenden Arbeit über einen sechsten Fall. *Darier* fügt mit seiner Bezeichnung den drei bisher von ihm als Dyskeratosen bezeichneten Krankheitsbildern (Psorospermosis follicularis vegetans, *Paget*sche Krankheit, Molluscum contagiosum) als viertes die *Bowen*sche Krankheit hinzu. Was die weiteren präcancerösen Dermatosen betrifft, so sind die Leukoplakie, die senile Keratose, das Xeroderma pigmentosum, die Arsenkeratose und die Röntgendermatitis keine wahren Dyskeratosen, obwohl auch bei diesen Dermatosen, später bei der Umwandlung in Epitheliome dyskeratotische Veränderungen reichlich vorkommen können. Die *Bowen*sche Dermatose steht der *Paget*schen Krankheit nahe, sowohl in klinischer wie in histologischer Beziehung, doch besteht histologisch die wichtige Differenz, daß bei der *Bowen*schen Krankheit die Hyperkeratose ermöglicht ist durch die Retention der Vereinigungsfilamente zwischen den Retezellen, während bei der *Paget*schen Krankheit die Auflösung dieser Filamente die Bildung einer kohärenten Hornschicht verhindert. *Fritz Juliusberg*-Posen.

H. H. Hazen-Washington: **Hautkrebs der Extremitäten.** D. W. Bd. 62.3.

1. Hautkarzinome an den Gliedmaßen sind keine häufige Erscheinung. 2. Die meisten der an diesen Stellen sich entwickelnden Hautkrebse gehören zur Gruppe der Stachelzellengewächse, sie führen meistenteils, manche sogar sehr frühzeitig, zur Entwicklung von Metastasen; 3. Man soll das gesamte kranke Gewebe in toto exzidieren und die Diagnose durch die Untersuchung des gesamten Tumors stellen. Wenn man findet, daß ein Gewächs der Kuboid- oder Stachelzellenart vorliegt, soll man die zugehörigen Drüsen auch entfernen. 4. Zur Behandlung der Basalzellengewächse genügt die lokale Abtragung vollständig. 5. Möglicherweise ist die Prognose bei einigen Fällen von maligner Mole nicht absolut infaust, wenn von vornherein eine ausgiebige Auslösung des Gewächses und der Lymphdrüsen vorgenommen wird. 6. Maligne Gewächse entstehen immer aus irgend einem schon vorhandenenkrankhaften Prozeß und können demnach gewöhnlich verhütet werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. H. Sequeira: **Ulcus rodens auf dem Rücken eines zwölfjährigen Knaben.** The Brit. Journ. of Dermat. Nov. 1912. S. 391.

Der Tumor entwickelte sich im zweiten Lebensjahre in Form einer erbsengroßen Geschwulst über dem linken Schulterblatt. Langsames Wachstum des bei Traumen leicht blutenden Tumors. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückchens ergab ein basozelluläres Hautkarzinom.

Fritz Juliusberg-Posen.

Digitized by Google

Ch. H. Lilley: **Melanotisches Naevokarzinom der Kopfhaut eines 19 jähr. Knaben.** The Brit. Journ. of Dermat. Dezember 1912. S. 411.

Der Patient *Lilleys* wies bei der Geburt eine schwarze Hautstelle auf der linken Kopfseite auf. An dieser Stelle begann im 5. Lebensjahr eine Wucherung des Gewebes. Langsame Größenzunahme der Neubildung, die im 14. Lebensjahr den größeren Teil der linken Kopfhälfte bedeckte. Seit einigen Monaten schnelle Größenzunahme. Keine Drüsenschwellungen. Operative Entfernung und Transplantation. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein pigmentiertes Naevokarzinom. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Haldin Davis: **Epithelioma und Ulcus rodens bei demselben Patienten.** The Brit. Journ. of Dermat. Mai 1913. S. 149.

Bei dem Patienten von *Davis*, einem 56 jährigen Manne, fand sich gleichzeitig eine Geschwulst an der rechten Fußsohle, die mikroskopisch alle Charaktere des Ulcus rodens aufwies und an der Rückseite der rechten Hüfte eine knopfförmige ulzerierte Scheibe, die zweifelsohne ein Epitheliom war. Die erste Geschwulst bestand seit 15 Monaten. Das Epitheliom bestand seit Juli 1912. Der Fall bietet in zweierlei Hinsicht Interesse: Erstens ist ein Ulcus rodens an der Fußsohle an und für sich eine Seltenheit, und zweitens ist das gleichzeitige Vorkommen zweierlei verschiedener maligner Neubildungen selten beobachtet. *Fritz Juliusberg*-Posen.

J. J. Pringle: **Ausgedehntes Karzinom des Gesichtes, aufgetreten bei einer Xerodermia pigmentosa; Behandlung mit großen Radiumdosen.** Royal soc. of med. Dermat. Sect. The Brit. Journ. of Dermat. April 1914. S. 144.

Der 20 jährige Patient weist alle Merkmale eines Xeroderma pigmentosums auf; Fleckige Pigmentierung, herdweise Atrophodermie, sternförmige und lineare Teleangiektasien, warzige Bildungen, Ulzerationen und schließlich papillomatöse und karzinomatöse Wucherungen. Günstige Wirkung großer Radiumdosen auf ausgedehnte karzinomatöse Bildungen im Gesicht. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Howard Fox: **Primäres Epitheliom der Hand, mit Bericht über einen Fall, der nach Trauma auftrat und zu Metastasenbildung und zum Tode führte.** The Journ. of cutan. diseas. Jan. 1915. S. 22.

Fox berichtet eingehend über eines der seltenen primären Epitheliome der Hand. Der Fall hatte sich an einen Pferdebiß angeschlossen. Im allgemeinen entstehen diese Fälle selten nach einem einfachen Trauma, vielmehr auf der Basis einer chronischen Entzündung. Die meisten dieser Fälle entstehen, wir auch der vorliegende, auf dem Handrücken. Obgleich es sich histologisch in der Regel um einen malignen Krebstypus handelt, ist der Verlauf im allgemeinen langsam und relativ gutartig, indem selten die Lymphdrüsen befallen werden. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Björling-Malmö: **Zur Frage der Esthiomène.** A. f. D. Bd. 121. H. 4.

Unter Esthiomène versteht man eine Ulzeration in der Nähe des Anus oder der Vulva, die sich auf elephantiastisch veränderter Haut bildet und therapeutisch nicht beeinflußbar ist. Zur Dignose ist in therapeutischer Hinsicht der Ausschluß anderer, zu Geschwürsbildung führender Krankheiten wie Lues, Lupus, Ulcus molle, Karzinom und Sporotrichose notwendig, in positiver Hinsicht der Nachweis einer Bindegewebshypertrophie mit

Digitized by Google

erweiterten Gefäßen. Das Gewebe scheint durch diese Veränderung das Vermögen verloren zu haben, Substanzverluste zu ersetzen.

H. Hübner-Elberfeld.

E. Kuznitzky und *Bittorf*-Breslau: **Boecksches Sarkoid mit Beteiligung innerer Organe.** M. m. W. 1915. No. 40.

Ein 27 jähr. Mann ohne Tuberkulose in der Anamnese erkrankte mit allmählich zunehmender Atemnot, Herzbeschwerden und großer Schwäche. Über der ganzen rechten Lunge abgekürzter Perkussionsschall, rauhes Vesikuläratmen, etwas verstärkter Stimmfremitus; beschleunigte Herzaktion, Leber-, Milz- und Lymphdrüsenschwellung, Eiweiß, hyaline, granulierte und Epithelzylinder im Urin. Im Röntgenbild zeigten sich beide Lungenfelder völlig undurchsichtig. An den Unterschenkeln waren rote Flecke und an den Armen Knötchen aufgetreten. Tuberkulinreaktion negativ. Die Hauterscheinungen bestanden in kutanen und subkutanen Knötchen. Erstere waren disseminiert stehende bis erbsengroße papulöse, derbe, etwas über die Haut hervorragende Gebilde von brauner bis bläulicher Farbe. Die Oberfläche war meist glatt, zum Teil schuppend. Größere Effloreszenzen zeigten sich aus mehreren kleinen Knötchen zusammengesetzt. Solche Knötchen fanden sich an den Unter- und Oberschenkeln, den Glutäen und an den Vorderarmen. Die subkutanen Knötchen sind harte, im Unterhautzellgewebe verschiebliche, mit der Haut nicht verwachsene, farblose Gebilde von Sandkorn- bis Erbengr ße an den Armen und auf den Schulterblättern. Die mikroskopische Untersuchung ergab das typische Bild des *Boeck*schen Sarkoids. Es handelt sich bei dieser Erkrankung also anscheinend um eine Allgemeinerkrankung nichttuberkulöser Art mit Vorliebe zur Lokalisation in der Haut, vielleicht verwandt dem malignen Lymphom. In noch 6 Fällen wurden die inneren Organe untersucht und im ganzen 7 mal die Milz, einmal die Nieren, 3 mal die Schleimhaut der oberen Luftwege befallen gefunden.

Becker-Frankfurt a. M.

T. H. Sequeira: **Metastatisches Sarkom der Haut usw. nach einem Tumor am Fuß.** Mit histologischem Bericht von *Hubert M. Turnbull.* Brit. Journ. of Derm. Nov. 1914.

Bei dem 41 jährigen Patienten war 4 Jahre vor der Hauterkrankung eine Amputation des rechten Fußes wegen Geschwulstbildung vorgenommen worden. Histologischer Befund: Myxomatöse Veränderungen am Knochen und Knorpel, kein maligner Charakter. Jetzt bestehen rötliche, glatte, weiche, rundliche Tumoren an der Stirn, rechten Wangengegend, Hinterkopf und in der rechten Kniekehle. Die mikroskopische Untersuchung ergibt noduläre Massen von mucoidem, atypischem Knorpel in der Cutis, welche *Turnbull* als Metastasen eines Chondrosarkoms auffaßt. Röntgenbehandlung war ohne Einfluß.

K. Zwick-Bern.

James Galloway: **Ein Fall von Erythema induratum ohne Anzeichen von Tuberkulose.** The Brit. Journ. of Dermat. Juli 1913. S. 217.

Galloway vertrat schon früher die Ansicht, daß man unter den Fällen von Erythema induratum zwei klinische Typen zu unterscheiden hat: der eine Typus ist charakterisiert durch den Untergang des infiltrierten Gewebes und Entstehung von Ulzerationen, während bei dem anderen Typus das entzündliche Ödem der Haut die prominenteste Veränderung darstellt und es nur selten und zufällig zur Geschwürsbildung kommt. Bei dem hier beschrie-

Digitized by Google

benen Fall handelt es sich um eine Eruption an den Beinen einer 36 jährigen Frau, die eine Anämie vom chlorotischen Typus aufweist. Die Veränderungen sitzen in der Haut und Subcutis. Sie sind ausgesprochen druckempfindlich. Sie sind nicht nur induriert, sondern haben auch eine entzündliche Umgebung. Zur Geschwürsbildung kommt es nur zufällig. Histologisch findet sich im Zentrum ein ödematöses Gewebe mit einer granulomähnlichen Neubildung. Keine Tuberkelbazillen. Negativ ausfallende Tierimpfungen.

Fritz Juliusberg-Posen.

J. L. Bunch: **Drei Fälle von Granuloma annulare.** The Brit. Journ. of Dermat. Juni 1913. S. 183.

Bunch berichtet über drei Fälle von Granuloma annulare. Er ist der Ansicht, daß derartige Fälle, trotz der verschiedenen Benennungen, die man gebraucht hat, um sie zu charakterisieren, eine klinische und histologische Einheit bilden. Ohne daß er den Versuch macht, den Namen zu verteidigen, sieht er doch keinen Grund ein, den Namen nicht in Zukunft allgemein für diese wohlcharakterisierte Affektion zu verwenden. Man sollte unter dieser Bezeichnung die Fälle mit ringförmiger Eruption zusammenfassen, die sich gewöhnlich an den Extremitäten finden, aber auch an anderen Körperstellen auftreten können, die sich chronisch entwickeln, denen eventuell ein Erythem vorausgeht und die sich entweder zentrifugal entwickeln oder gewöhnlich durch Zusammenfließen kleiner Knötchen.

Fritz Juliusberg-Posen.

Guiseppe Mariani: **Anatomisch-pathologische Beobachtungen und kritische Erwägungen über die Endotheliome und Hautsarkome mit Spindelzellen, über pigmentierte Tumoren naevoiden Ursprungs und über basozelluläre cystische Epitheliome.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 2. S. 134.

Kasuistische Beiträge und interessante lang ausgeführte Erwägungen, nicht zum kurzen Referat geeignet. *Fritz Juliusberg*-Posen.

J. H. Sequeira: **Sogen. multiples idiopathisches Pigmentsarkom Kaposi, mit Bericht über einen frischen Fall.** The Brit. Journ. of Dermat. Nov. 1915. S. 351.

Bei dem 46 jährigen Patienten *Sequeiras* begann die Erkrankung vor zwei Jahren am linken Fuß mit einer purpurnen Schwellung über dem linken Knöchel, um sich von dort weiter auszudehnen. Jetzt ist neben dem linken Fuß auch der rechte, das linke Handgelenk und die linke Hand befallen. Mitteilung der mikroskopischen Untersuchung. In einem Anhang berichtet der Autor kurz über drei weitere von ihm beobachtete Fälle.

Fritz Juliusberg-Posen.

J. H. Sequeira: **Mycosis fungoides.** The Brit. Journ. of Dermat. Juni-Juli 1914. S. 213, 249.

Sequeira eröffnet die Debatte über Mycosis fungoides in der Dermat-Sektion der Royal Society of medicine mit dem Abriß der über diese Erkrankung bekannten Punkte. Folgende Fragen werden zur Diskussion gestellt: 1. Hat Mycosis fungoides Beziehungen zu den Hauterscheinungen der *Hodgkin*schen Krankheit und der Leukämie? 2. Ist es das letzte Glied einer Gruppe von Dermatosen, die die Pityriasis rosea und die Parapsoriasis mit umschließt? oder 3. ist es eine Krankheit sui generis? 4. Da die Krankheit so

Digitized by Google

selten ist, daß wenige Dermatologen viele Fälle gesehen haben, ist eine Frühdiagnose aus dem klinischen Bilde, oder histologisch möglich? 5. Was ist die Todesursache bei den tödlich verlaufenden Fällen? 6. Über den Wert der Röntgenbehandlung kann hier keine Frage sein, aber wirken die Strahlen auch wirklich heilend? An die Ausführungen *Sequeiras* schließt sich eine lange Debatte an, aus der bloß einige Punkte im Referate hervorgehoben seien: Nach Ansicht von *Malcolm Morris* ist die Mycosis fungoides eine Krankheit sui generis, während sie nach *McDonagh* zu der Klasse gehört, welche man am besten als intermediäre aleukämische Lymphocytome der Haut bezeichnet, eine Kette von Erkrankungen, die bei den entzündlichen Lymphocytomen beginnt und mit den malignen Lymphocytomen endet. Zu den ersteren gehören die Plasmome durch Syphilis, Tuberkulose usw., zu den letzteren die Lymphosarkomatosis und Plasmosarkomatosis cutis. Nach *Heath* ist das mikroskopische Bild ganz different von dem bei *Hodgkin*scher Krankheit. *Galloway* geht ausführlich auf alle gestellten Fragen ein. Er ist geneigt, die Mycosis fungoides als eine Krankheit sui generis aufzufassen, über den Wert der Röntgenbehandlung kann auch seiner Ansicht nach kein Zweifel bestehen, doch hat er noch nie völlige Heilung gesehen. Weitere ausführliche Bemerkungen von *Whitfield*, *Pernet*, *Little* u. A.

Fritz Juliusberg-Posen.

F. E. Senear: **Ein Fall von Mycosis fungoides, begrenzt auf einen Fuß.** The Journ. of cutan. diseas. Mai 1915. S. 351.

Der Fall *Senears* ist dadurch eigenartig, daß sich die auch histologisch sicher gestellte Mycosis fungoides nur auf die untere Hälfte des rechten Unterschenkels und Fußes beschränkte. Am übrigen Körper war kein Krankheitsherd zu finden. Gute Wirkung der Röntgenbehandlung.

Fritz Juliusberg-Posen.

Lutz-Basel: **Über eine bisher nicht beschriebene Dermatose: Hämorrhagisches, papulo-bullöses und ulceröses Exanthem, verursacht durch hämatogene Infektion mit gramnegativen Bazillen.** A. f. D. Bd. 121. H. 4.

Bei einer im übrigen gesunden Frau traten in wiederholten Schüben an Nates, Gesicht und an den Streckseiten der Gelenke Effloreszenzen auf, die innerhalb weniger Tage sich vom Fleck zur hämorrhagischen Papel und durch Zerfall zum Geschwür umwandelten. Das Allgemeinbefinden war bis auf geringe Temperaturschwankungen und Gelenkschwellungen wenig beeinflußt, die *Wassermann*sche Reaktion dauernd negativ. Auffallend war der gute therapeutische Erfolg intravenöser Neosalvarsaninjektionen. Während einer Eruptionsperiode konnten aus dem Venenblut auf Neutralagarplatten Reinkulturen gramnegativer, kurzer Stäbchen gezüchtet werden, die sich nicht verimpfen ließen. Trotzdem sieht *Lutz* in ihnen die Erreger der hämatogenen Dermatose.

H. Hübner-Elberfeld.

Alfred Potter: **Eine bullöse Dermatitis, verursacht durch den Bacillus coli.** The Journ. of cutan. diseas. April 1915. S. 272.

Die 22 jährige Patientin *Potters* kam wegen Konvulsionen, die vier Wochen nach einer Entbindung auftraten, ins Krankenhaus. Im Krankenhause entwickelte sich ein skarlatiniformes Exanthem an den Armen und im Gesicht, mit leichter Schwellung und Empfindlichkeit auf Druck. Temperaturerhöhung. Verringerte Urinmenge. An den Händen, dann auch an den Unterarmen, kam es zu einer bullösen Eruption. Die Kulturen aus den Blasen

Digitized by Google

ergaben einen Bacillus der Coligruppe. Herstellung einer autogenen Vaccine aus den Kulturen. Es bestand ein mehrwöchentlicher schwerer, typhusartiger Krankheitszustand, der in Heilung ausging. Die bakteriologischen Untersuchungen des Blutes und Urins ergaben ein negatives Ergebnis.

Fritz Juliusberg-Posen.

E. C. Rosenow: **Die Ätiologie des Erythema nodosum.** The Journ. of cutan. diseas. Mai 1915. S. 408.

Roserow gelang es bei sechs typischen Fällen von Erythema nodosum in Reinkultur einen polymorphen Diplobacillus zu gewinnen. Der Mikroorganismus ist ausgesprochen pleomorph, ähnelt bei einigen Fällen den diphtheroiden Bazillen, bei anderen den Streptokokken. In Ausstrichen der Originalkolonien finden sich alle Übergänge. Bei artefizieller Kultivierung und Tierpassage verliert er seinen pleomorphen Charakter und erscheint als gramnegatives Stäbchen. Bei Kaninchen und Meerschweinchen erzeugt er ein dem Erythema nodosum ähnliches Bild. Die ausführlichere Arbeit wird im Journ. of infectious diseases erscheinen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

A. H. H. Howard: **Ein Fall von Dermatitis gangraenosa infantum.** The Brit. Journ. of Dermat. Juli 1913. S. 227.

Bei dem 10 monatlichen Kinde begann die Affektion mit der Bildung von Bläschen am Nacken und an der Wange. Sie vergrößerten sich und wurden teilweise pustulös. Weitere am Gesäß traten hinzu. Einige bildeten schwarze nekrotische Krusten, unter denen sich ulzerierte Flächen fanden.

Fritz Juliusberg-Posen.

W. H. Mook: **Pemphigoide Eruptionen nach der Impfung.** The Journ. of cutan. diseas. Oktober 1915. S. 667.

Wie *Mook* nach seinen Erfahrungen annimmt, sind pemphigoide Dermatitiden im Anschluß an die Schutzpockenimpfung anscheinend in der Zunahme begriffen, und die Eruptionen haben ihren Charakter in den letzten Jahren geändert. Früher wurde die Affektion als Vaccinia beschrieben. *Mook* berichtet über einige eigene Beobachtungen: Es handelt sich danach um eine konstitutionelle, mehr oder weniger symmetrische Erkrankung der Haut, die als Impffolge auftritt und drei Arten des Verlaufes zeigt: a) Schneller Übergang in Heilung, mit oder ohne allgemeine Störungen; b) Übergang in eine chronisch rezidivierende, vesikuläre oder bullöse Affektion, mit oder ohne allgemeine Störungen; c) schnell zum Tode führende Gruppe. Die Inkubation variiert von 3—4 Tagen bis zu 4 Monaten, in der Majorität der Fälle variiert sie von 3—5 Wochen. Die milderen Fälle sind durch kleinere Blasen charakterisiert. Veränderungen im Munde können vorhanden sein und veranlassen kleinere oder schwerere Temperaturerhöhungen. Die Fälle heilen in wenigen Wochen vollständig unkompliziert ab oder sie führen zu einer bis über ein Jahr sich hinziehenden vesikulären oder bullösen Eruption, zu einer Pseudo-Dermatitis herpetiformis.

Die vegetierenden und narbenbildenden Varietäten sind glücklicherweise selten.

Die Fälle des Autors waren alle primäre Impfungen. Die Veränderungen treten mit Vorliebe um den Mund, am Nacken, an den Extremitäten und speziell an den Gelenken auf. Die pemphigoide Varietät erscheint in kleinen Blasen oder Papelbläschen und kann pustulös werden.

(Die Veröffentlichung bezieht sich nicht auf deutsche Verhältnisse.)

Digitized by Google

Inokulationsversuche an zwei Affen, einem Kalb, mehreren Meerschweinchen und Kaninchen fielen negativ aus.

Fritz Juliusberg-Posen.

W. Knowskey Sibley: **Ein Fall von rezidivierender bullöser Eruption.** The Brit. Journ. of Dermat. Apriil 1914. S. 115.

Die 63 jährige Patientin *Sibleys* erlitt vor 30 Jahren einen Schlag gegen das rechte Bein. Seit dieser Zeit traten dort Blasen auf, aus denen es öfters zu Blutungen kam. Jetzt findet man an beiden Beinen Pigmentbildungen und Narben als Reste früherer Eruptionen und mehrere frische Blasen von etwa 1 cm Durchmesser. *Fritz Juliusberg*-Posen.

G. Bikeles und *J. Gerstmann:* **Über die vermehrte Schweißabsonderung auf der gelähmten Seite bei kortikalen Läsionen.** Neurolog. Zentralbl. 1915. H. 20.

Nach Untersuchungen an 12 Fällen kommen Verf. zu dem Ergebnis, daß die psychomotorische Region und wahrscheinlich speziell deren Gebiet für die obere Extremität und Facialis mit dem Schweißzentrum in enger Verbindung steht. *Raschkow*-Berlin.

Körner-Rostock: **Über Facialislähmung infolge von Erkrankungen der Ohrmuschel (Herpes, Perichondritis und Othämatom).** Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1915. Bd. 72. S. 181.

Bei genannten Erkrankungen der Ohrmuschel wurde eine gleichzeitige Facialisparese beobachtet, die zustande kam wahrscheinlich auf dem Wege der Nervenanastomose oder durch Toxinwirkung.

Hans Burkhard-Breslau.

George Pernet: **Generalisierter Herpes zoster.** Brit. Journ. of Derm. Nov. 1914.

Bei dem 80 jährigen Manne fanden sich außer den gewöhnlichen aberrierenden Bläschen in der Umgebung der befallenen Körpergegend (linke obere Partie des Rumpfes) kleine Vesikel fast über die ganze Körperfläche zerstreut, so daß der Ausschlag an ein Varicellen-Exanthem erinnerte. Der Patient erholte sich ziemlich rasch. *K. Zwick*-Bern.

R. C. Finlay: **Herpes zoster nach Arsenik.** The Journ. of cutan. diseas. November 1914. S. 794.

Der Fall *Finlays* ist bemerkenswert wegen der klaren Beziehung von lokal angewendetem Arsenik und dem Auftreten des Zoster in der Nähe der Arsenikapplikation. Das Arsenik war zur Abtötung eines Nerven in die Zahnhöhle gebracht worden. Einen Tag später entstand ein Zoster an der entsprechenden Hautstelle. *Fritz Juliusberg*-Posen.

J. Verrauch: **Klinische Beobachtungen über Herpes zoster.** Revue neuropsychopath. 1914. XI. Band.

Nach Verf. kommt der Herpes zoster am häufigsten im 7. Interkostalraum vor. Es ist also die 7. Dorsalwurzel betroffen. In den weitaus meisten Fällen ist die Erkrankung einseitig. *Raschkow*-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Entstehung und Beseitigung des Juckens.** B. kl. W. 1915. No. 42—46.

Der Reiz der freien Nervenenden führt zu Schmerz- oder Juckempfindung, und zwar folgt der Schmerz auf Schädigung der freien Nervenenden

Digitized by Google

in der Epidermis, das Jucken in Reizung der freien Nervenenden der Blutkapillaren des Papillarkörpesrs. Die erste Bedingung des Juckens ist also das Vorhandensein eines blutgefäßhaltigen Papillarkörpers, die zweite das Vorhandensein einer Hornschicht, jedes Ansteigen des Hornschichtdruckes bei erhöhtem Capillardruck führt Jucken herbei, wofür Verf. allerlei Beispiele im einzelnen aufführt. Man kann 2 Arten des Juckens unterscheiden: Eine einfache Reizung der sensiblen Endothelnerven der Blutkapillaren, wie sie sich klinisch durch Pruritus bekannt gibt und eine Form, bei der es zu hohen Graden der Hautspannung (Kontraktur des betreffenden Hautbezirkes mit Zusammenziehung des Haut- und Gefäßmuskeln) kommt; diese letztere Abteilung zerfällt ätiologisch in 4 Unterabteilungen, je nach der Art und Stärke der hinzutretenden Hautspannung. Wir haben folgende Reihe von Spannung erzeugenden Faktoren zu betrachten: 1. Blutstauung und Blutsenkung; 2. Entzündliche Exsudation; 3. Blutwallung kombiniert mit Keratose; 4. Blutwallung kombiniert mit Lymphstauung. Verf. bespricht dann kurz die allgemeine (Trinkkuren) und lokale (Salpetersäurebäder resp. im Felde eine 1 proz. Salpetersäuresalbe) Behandlung des einfachen Pruritus; als *schnell* wirkendes antipruriginöses Mittel empfiehlt er Einreibungen mit Monochlorbenzol 1,0—5,0, Spiritus ad 100,0, worauf nach längstens 10 Minuten das Jucken auf lange Zeit, einige Stunden bis eine ganze Nacht schwindet. *Arthur Alexander*-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg: **Das durch Blutstauung und Blutsenkung verstärkte Jucken: Stauungshyperämie durch Kälte und deren Behandlung.** B. kl. W. 1915. 48—49.

Kälte erzeugt das Jucken nie direkt. Dieses entsteht nur an einigen Stellen indirekt durch Hinzutreten einer sekundären arteriellen Lähmung, die nicht stark genug ist, die Stauungshyperämie in eine reine *Wallungs*hyperämie umzuwandeln, die aber den durch die Stauungshyperämie bereits erhöhten Blut- und Lymphdruck in der Haut stellenweise bis zu maximaler Höhe steigert. Therapie: heiße Ichthyolbäder, Ichthyolpinselungen.
Arthur Alexander-Berlin.

M. L. Ravitch: **Der metabolische Einfluß der Chloride auf gewisse Hautkrankheiten.** The Journ. of cutan. disease. Mai, Juni 1915. S. 367 und 466.

Ravitch kommt in seinen Ausführungen zu folgenden Schlüssen: 1. Das wahre Ekzem ist als ein Produkt multipler ätiologischer Faktoren metabolischer Natur aufzufassen, und unter diesen Faktoren spielt der Chloridmetabolismus eine Rolle. 2. Bei manchen Fällen mögen zugleich bakterielle Toxine vorhanden sein, aber nicht als Ursache des Ekzems, sondern als event. mitspielendes Agens. 3. Auch Anaphylaxie kann als mitspielender ätiologischer Faktor gelten. 4. Die Empfänglichkeit oder Reizbarkeit der Haut kann durch Ernährung und Absorption verschiedener Substanzen beeinflußt werden. 5. Natrium- und Kalziumchlorid vermindern und modifizieren die Empfänglichkeit oder die ekzematöse Reaktion der Haut.
Fritz Juliusberg-Posen.

Howard Morro und *A. W. Lee*: **Paronychie** The Journ. of cutan.diseas. April 1915. S. 278.

Morro und *Lee* berichten über 16 Fälle von Paronychie, die durch den Staphylococcus pyogenes albus verursacht waren. 13 dieser Fälle stellten eine unkomplizierte Paronychie dar, während es bei 3 Fällen zu Onychie mit

Digitized by Google

Abblätterung des Nagels kam. Die Vaccinebehandlung gab keine so günstigen Resultate als eine lokale Behandlung mit einer gesättigten Lösung von Chrysarobin in Chloroform. Die Plica des Nagels wird abgehoben und die affizierte Partie mit der Chrysarobinlösung gewaschen, und zwar einmal täglich. Es ist immerhin Vorsicht geboten, da Chrysarobin zu einer intensiven Dermatitis führen kann. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Frederick Harris: **Chronische oberflächliche Exkoriation der Zunge oder Möllersche Glossitis, mit Bericht über zwei Fälle.** The Journ. of cutan. diseas. November 1915. S. 742.

In seiner Arbeit über die *Möller*sche Glossitis hat *Harris* alles aus der Literatur zusammenzustellen versucht, was über diesen Zustand der Zunge bisher veröffentlicht wurde. Er berichtet über zwei eigene Beobachtungen und ist der Ansicht, daß die Affektion nicht so selten ist wie die meisten Autoren annehmen. Die Vergesellschaftung mit Darmparasiten, die in den ersten Fällen angegeben wird, scheint eine rein zufällige zu sein.

Fritz Juliusberg-Posen.

Richard L. Sutton: **Symptomatologie und Behandlung der seborrhoischen Keratosen.** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 64. No. 5.

Die seborrhoischen Keratosen sind sehr oft die Vorläufer des Stachelzellenkrebses der Haut und sind in ihrer Entstehung abhängig von Sonnen- und Windeinflüssen. Die beste Behandlung ist die prophylaktische. Ist die Krankheit bereits ausgebrochen, so kommen die bekannten keratolytischen Maßnahmen in Betracht. *Max Leibkind*-Dresden.

Guth-Zürich: **Intoxikation der Harnwege nach Allcocks Porous Pflaster.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 9.

Auftreten einer hämorrhagischen Nephritis und Cystitis durch Resorption von in dem Pflaster enthaltenen Cantharidinstoffen.

Hans Burkhard-Breslau.

Arnold Störzer-Freiburg i. Br.: **Über einen Fall von Ekzem nach Anwendung von Pellidolsalbe.** M. m. W. 1915. No. 37. Feldbeil.

Offenbare Idiosynkrasie eines Pat. gegen Pellidol.

Becker-Frankfurt a. M.

E. Hesse-Düsseldorf: **Intoxikationen nach prophylaktischer Schwefelanwendung und ihre Verhütung.** M. m. W. 1915. No. 36. Feldbeil.

Im Anschluß an die von *Neumayer* beschriebene (M. m. W. 1915. No. 28) Vergiftung mit Schwefelwasserstoff nach *Eysel*scher Einpuderung mit Sulf. praecip. teilt *Hesse* zwei Eigenbeobachtungen mit: 1. Zwei Monate altes Kind erkrankt nach Schwefelzinkpaste an Durchfall und Fieber; 2. Skabieskranker erkrankt nach dreitägiger Anwendung von Schwefelseifensalbe an den gleichen Symptomen. Es empfiehlt sich also bei Pat. mit empfindlichem Darm oder empfindlicher, leicht schwitzender Haut vorsichtshalber den Schwefel mit Talkum zu vermischen oder als Wasserpaste zu verordnen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Huber-Pestalozzi-Zürich: **Pruritus cutaneus universalis mit urtikariellem und scharlachähnlichem Exanthem nach Atophangebrauch.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 20.

Obiger Zustand tritt bei einer 56 jährigen Patientin mit rheumatischen Gelenkschmerzen am 11. Tage nach Atophangebrauch (3 mal 0,5 pro die).

Digitized by Google

ein; nach Aussetzen des Mittels gehen Erscheinungen zurück. Von anderer Seite (*Seifert*) werden als Nebenerscheinungen des Atophans genannt: Magendrücken, saures Aufstoßen, Diarrhoe, leichte Schweißausbrüche, scharlach- und urticariaähnliche, sowie vesikulöse Exantheme und Purpura, Herzangst und Schwindelanfälle. Die Hauterscheinungen sollen infolge Reizwirkung von durch die Haut ausgeschiedenen Abbauprodukten des Atophans entstehen. *Hans Burkhard*-Breslau.

Leonardo Martinotti: **Sull' Edema essudativo acuto.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1914. H. 5. S. 866.

Martinotti beschreibt in der vorliegenden Arbeit einen Fall, der einem früheren ganz analog ist, den dieser Autor 1912 auf der 14. Tagung der italienischen Gesellschaft für Dermatologie vorstellte (Giorn. it. delle malatt. ven. e della pelle. 1913. S. 340). Es handelt sich um ein ganz akut auftretendes Ödem gutartiger Natur, welches das Gesicht und die Geschlechtsteile befällt. Aus dem Exsudat konnte man einen fakultativen Anaëroben vom Typus *Friedländer-Fritsch* isolieren. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Neißer-Breslau: **Über das urticarielle Ekzem.** A. f. D. Bd. 121. H. 3.

Das von *Neißer* im Jahre 1903 zuerst beschriebene „urticarielle Ekzem" ist kürzlich von *Martinotti* „akutes exsudatives Ödem" genannt worden. Neißer hält demgegenüber an seiner Bezeichnung fest, die die Kombination der beiden prinzipiell verschiedenen Prozesse Urticaria und Ekzem zum Ausdruck bringt. *Neißer* hält im Gegensatze zu *Jadassohn* an der prinzipiellen Trennung der urticariellen von den entzündlichen Vorgängen fest: bei der Urticaria handelt es sich um vorübergehende, durch Nervenreiz erzeugte Funktionsstörungen der Gefäße, bei der Entzündung um wirkliche Gewebsläsionen. Wenn, vielleicht durch dieselbe Einwirkung bedingt, der nervöse Prozeß und entzündliche Schädigungen nebeneinander einhergehen, so entsteht das Bild des urticariellen Ekzems: ungemein starke Schwellung und stromweises Nässen der befallenen Hautstellen, in erster Linie des Gesichtes, der Augenlider, des Kopfes und des Skrotums. *H. Hübner*-Elberfeld.

Frank Crozer Knowles: **Urticaria pigmentosa, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie.** The Journ. of cutan. diseas. März 1915. S. 171.

Knowles berichtet über mehrere Fälle von Urticaria pigmentosa, mit Bericht über die Histologie. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Die Krankheit ist absolut von der Urticaria zu trennen, da der Verlauf, die Symptome und das histologische Mastzellenbild genügend absolute Unterschiede bieten. Durch den Befund von Mastzellen *in der klinisch normalen Haut* der an dieser Affektion Erkrankten ist bei den Fällen von Urticaria pigmentosa anscheinend eine kongenitale Abnormität der Haut erwiesen. Eine kongenital abnorme Haut ist also viel mehr der Krankheit ausgesetzt, als eine normale. Ein Toxin, welches möglicherweise auf die normale Haut keinen deletären Einfluß hat, ist offenbar die Ursache der Affektion. Über die Natur des Toxins und den Weg, auf dem es wirkt, wissen wir nichts.

Fritz Juliusberg-Posen.

George M. MacKee; **Purpura annularis teleangiectodes.** The Journ. of cutan. diseas. Februar, März, April 1915. S. 129, 186, 280.

MacKee kommt in seiner umfangreichen Arbeit, die die gesamte Literatur über diese Affektion berücksichtigt, zu folgenden Schlüssen:

Digitized by Google

1. Die Purpura annularis teleangiectodes besitzt klinische, morphologische und histologische Charaktere, die sie von jeder anderen bekannten Dermatose unterscheiden. Sie stellt also eine Krankheitseinheit dar. 2. Die wesentlichen klinischen Charaktere sind linsengroße, mattrote Flecken, in denen sich besonders an der Peripherie schwarzrote hämorrhagische Punkte entwickeln. Die Veränderungen vergrößern sich durch zentrifugale Ausdehnung, das Zentrum wird pigmentiert und manchmal atrophisch, so daß ein annulärer Herd entsteht. Die Punkte sind gewöhnlich follikulär. Die Entstehung und Entwicklung gehen langsam vor sich und erfordern 6 Monate bis 1 Jahr oder mehr. Die Eruption befällt immer die unteren Extremitäten, gelegentlich auch die oberen und den Stamm. Man kann drei Stadien unterscheiden: a) das teleangiektatische, b) das hämorrhagisch-pigmentierte, c) das atrophische. 3. Die wesentlichen histologischen Charaktere bestehen in einer Endarteriitis und Endophlebitis obliterans, welche an den Gefäßen der Subkutis beginnt und schrittweise die Capillaren der ganzen Haut befällt. Der Verschluß wird verursacht durch eine Proliferation der Intima oder eine Schwellung der Tunica media oder beides. Die Adventitia spielt beim Prozeß keine wichtige Rolle. Die Capillaren sind weit dilatiert, und eine Diapedese der roten Blutkörperchen findet statt. Eine mäßige perivaskuläre Lymphozyteninfiltration ist gewöhnlich vorhanden. Schließlich kommt es zu einer hyalinen Degeneration der Blutgefäße, mit Bildung kleiner aneurysmatischer Säckchen mit Ruptur, so daß Hämorrhagie und Pigmentbildung entsteht. Sekundäre Veränderungen in Haut, Subcutis und Adnexen: Ödem, Atrophie und Degeneration. 4. Die Ätiologie ist unbekannt, aber man denkt an ein Toxin, welches direkt auf die Gefäßwand oder indirekt durchs Nervensystem wirkt. Lues und Tuberkulose sind ganz auszuschließen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Charles J. G. Taylor: **Ein Fall von Purpura mit letalem Ausgang.** Brit. Journ. of Dermat. Oktober 1914.

Ein Fall von *Henoch*scher Purpura bei einem 12jährigen Knaben (2. Attacke). Die schubweise auftretenden Hauterscheinungen bestanden anfangs nur in einer Purpura simplex, später in Knötchenbildungen und Ulzerationen. Albuminurie (hochgradige), Hämaturie, geringes Fieber, typhöser Stupor, Urämie waren die Hauptsymptome. Bei der Autopsie fanden sich Hämorrhagien in verschiedenen Organen.

K. Zwick-Bern.

Mario Copelli: **Beitrag zur Kenntnis der Purpura anularis teleangiectodes (Majocchi).** Giorn. ital. delle malatt. ven. e delle pelle. 1915. H. 1. S. 70.

Copelli berichtet eingehend über zwei Fälle von Purpura anularis teleangiectodes. Bei dem einen der Fälle war eine Beziehung zu einer tuberkulösen Toxämie wohl wahrscheinlich, aber nicht sicher erwiesen; der andere Fall hatte eine sichere tuberkulöse Heredität, einen tuberkulösen Habitus, einen aktiven tuberkulösen Herd und schließlich war eine tuberkulöse Toxämie der Purpuraeruption vorausgegangen und hatte sie begleitet. *Copelli* glaubt für seine Fälle eine Kette zwischen der tuberkulösen Ätiologie und der Hautkrankheit annehmen zu dürfen, hält sich aber nicht für berechtigt, diese Annahme auf alle Fälle von Purpura anularis teleangiectodes auszudehnen, da zahlreiche Fälle bekannt sind, bei denen man diese Beziehungen ausschließen kann. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Digitized by Google

W. Tenkins Oliver: **Ein Fall von Acne agminata (Crocker).** Brit. Journ. of Derm. Vol. XXVI. Dezember 1914. No. 12.

Die ganze mittlere Partie des Gesichtes von der Stirn bis zum Kinn ist dicht besetzt mit hellrötlichen, stellenweise erweiterten Knötchen von der Größe eines Hanfsamens bis zu der einer Erbse. Die Konsistenz der Papeln ist weich; das benachbarte Gewebe scheinbar nicht infiltriert. Auf Glasdruck verschwindet die Verfärbung fast ganz: keine Andeutung von Lupusknötchen. Unter erythematösen Hautstellen konnte man durch Palpation weitere Knötchenbildungen in der Tiefe feststellen. Keine Drüsenschwellung; außer Caries zahlreicher Zähne nichts besonderes bei dem 31 jährigen Patienten, der angab, bis zum Auftreten der Knötchen vor 3 Monaten nie krank gewesen zu sein. Familien-Geschichte bis auf die Mutter, die an Lungentuberkulose starb, in Bezug auf Tuberkulose negativ; *Pirquet* einmal negativ, einmal positiv.

Die histologische Untersuchung der Knötchen ergab typische *Langhans*sche Riesenzellen, Infiltration von kleinen Rundzellen um dilatierte Gefäße, um Schweiß- und Talgdrüsen. Tuberkelbazillen waren weder in den Schnitten noch in Antiformin-Ausstrichen aufzufinden. Inokulationsversuche fielen negativ aus.

Der Fall entspricht in seinem klinischen Bilde und dem histologischen Befunde der Acne agminata von *Crocker* = der Acnitis von *Barthélémy* = der Acne teleangiectodes von *Kaposi*. Trotzdem glaubt der Autor die Affektion bei den infektiösen Granulomata *unbekannten* Ursprungs einreihen zu sollen. Pat. erhielt kleine Dosen Arsen; die Knötchen wurden exkochleiert. Rezidiv war 9 Mon. nach der Entlassung nicht aufgetreten. *K. Zwick-Bern.*

H. G. Adamson: **Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi); Acne-Keloid.** The Brit. Journ. of Derm. März 1914. S. 69.

Adamson berichtet über vier Fälle von Akne-Keloid. Histologisch konnte folgender Verlauf der Veränderungen festgestellt werden: 1. Verbreiterung der Blutgefäße und Ansammlung von Plasmazellen unmittelbar um die Gefäße. 2. Übergang von Plasmazellen in Bindegewebszellen und junge Bindegewebsfasern. In anderen Worten: die „Reaktion" ist hauptsächlich eine Bindegewebsreaktion, bei der nach des Autors Ansicht die Plasmazelleninfiltration nur ein Vorstadium des Bindegewebsdepots darstellt. Die Veränderungen haben keine Ähnlichkeit mit denen des wahren Keloids, und die dichte Plasmazelleninfiltration mit nachfolgender „Sklerose" erinnert stark an das Plasmom mit Sklerose beim syphilitischen Primäraffekt. 4. Infiltrationen aus polynukleären Leukozyten sind eine sekundäre Erscheinung, die sich beträchtlich später als das Plasmom zeigt. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Brandenberg-Winterthur: **Über familiäres Auftreten von Bluterkrankungen im Kindesalter.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 34.

Bei zwei sonst gesunden, kräftigen Geschwistern, Kindern gesunder Eltern, tritt einige Tage nach der Geburt unter den Symptomen der *Winkel*schen Krankheit, auch als Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum haemoglobinuria bezeichnet, der Exitus letalis ein.

Hans Burkhard-Breslau.

G. Nobl-Wien: **Über Lupus follicularis disseminatus.** D. W. Bd. 61. 51.

Mitteilung von 3 Fällen des ziemlich seltenen Krankheitsbildes, allen gemeinsam ist die rasche Reife der in wenigen Schüben zur Aussaat gelangen-

Digitized by Google

den Knötcheneinstreuungen, welche stets auf das Gesicht beschränkt zu bleiben pflegen, weiterhin die mangelnde Tendenz der meist von glatter, glänzender Decke überkleideten braunroten sulzigtransparenten Herde zu Konfluenz, Pustulation und Zerfall. Bei allen 3 Fällen des Verfassers bestehen außer dem oben genannten Krankheitsbild noch andere Symptome von Tuberkulose, ferner hatten die in allen drei Fällen exzidierten Efflore-szenzen ausgesprochen tuberkulöse Form, es waren mit Alttuberkulin typische Herdreaktionen zu erzielen, z. T. allerdings erst nach Einverleibung größerer Tuberkulinmengen (2—5 mgr). Bazillennachweis in den Gewebsprodukten war nicht zu erbringen, das Tierexperiment hatte nur im 3. Falle positives Ergebnis. Beides spricht für eine ausgesprochene Keimarmut der Aussaaten.

Arthur Alexander-Berlin.

Tizzoni-Bologna: **Die Pellagra in Beßarabien.** Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 76. S. 48.

Der Streptobacillus pellagrae, der in der Bacillus-Streptococcus- und Staphylococcus-Varietät vorkommt, wurde im Blute und Liquor der Kranken in Reinkultur gefunden und ließ sich auch in Ausstrichpräparaten aus inneren Organen nachweisen. *Hans Burkhard*-Breslau.

Fred Wise und *M. F. Lautman*: **Pellagra in New York und Umgebung; mit Bericht über 2 Fälle.** The Journ. of cutan. diseas. November 1915. S. 760.

Wise und *Lautman* berichten über 2 Fälle von Pellagra, von denen der eine Fall offenbar in New York, der andere in New Yersey entstanden war.

Fritz Juliusberg-Posen.

G. M. MacKee: **Ein Fall von Pellagra in New York.** The Journ. of cutan. diseas. Mai 1915. S. 365.

Die Pellagra ist im Staate New York sehr ungewöhnlich. Nur drei aus dem Staate stammende Fälle von Eingeborenen sind bekannt. *MacKee* berichtet über einen weiteren Fall. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Jadassohn-Bern: **Über den pellagrösen Symptomenkomplex bei Alkoholismus in der Schweiz.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 52.

Mitteilung von 4 Fällen. Als pathognomisch werden angesehen: Lokalisation der Hauteffloreszenzen an den unbedeckt getragenen Körperstellen, dunkel- bis braunroter Farbenton, speziell an den Händen, trockene Schuppen- bis Borkenbildung und intrafollikuläre Hyperkeratosen ähnlich dem Bilde der Pityriasis rubra pilaris. An Allgemeinsymptomen sind vorhanden: Diarrhöe, Stomatitis, Kräfteverfall, nervöse Erscheinungen.

Hans Burkhard-Breslau.

Richard L. Sutton: **Eine ungewöhnliche klinische Abart des Lichen planus (Lichen planus hypertrophicus retiformis).** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 64. No. 13.

Bericht über 2 Fälle, bei welchen die Anordnung der Plaques netzförmig war und welche auf intramuskuläre Injektionen von Hg salicyl. und örtlicher Behandlung mit Steinkohlenteer zurückgingen.

Max Leibkind-Dresden.

Digitized by Google

Buchanzeige.

Dessauer-Wiesner, Kompendium der *Röntgenaufnahme und Röntgendurchleuchtung.* Leipzig 1915. Otto Nemnich. 34 Mk.

Es handelt sich entgegen dem Titel des Werkes um ein größeres zweibändiges Lehrbuch: Im ersten Band wird die Röntgentechnik und die photochemischen Hilfsmethoden behandelt; im zweiten das Aufnahme- und Durchleuchtungsverfahren geschildert. Die Verff. betonen ausdrücklich, daß sie hauptsächlich ihre eigenen Methoden und Apparate in den Vordergrund gestellt haben — Veifa-Werke — und haben damit von vornherein dem ganzen Buche eine deutlich persönliche Note gegeben — was in Anbetracht der dadurch geförderten Einheitlichkeit der Darstellung gerade bei technischen Fragen sicherlich kein Fehler ist. Auf Einzelheiten einzugehen möchte Ref. umsomehr vermeiden, als es sich um ein Buch handelt, das im wesentlichen nur chirurgisches Interesse hat, nur der 1. Teil des I. Bandes, in dem die Apparate und die Röntgenröhren besprochen werden, wird auch für den Dermatologen resp. Röntgentherapeuten von Nutzen sein. Das ganze Werk, dessen Abfassung wohl, wie man annehmen darf, zum großen Teil schon in die Zeit des großen Weltkrieges fällt, ist ein erfreuliches Zeichen deutscher Tatkraft und Gründlichkeit.

Arthur Alexander-Berlin.

Paul Haslund †.

Einer der tüchtigsten jüngeren Dermatologen Dänemarks ist mit *Paul Haslund* im Alter von 39½ Jahren am 10. Juni dahingegangen; ein Herzleiden hat dem in voller Schaffenskraft stehenden, zu den schönsten Hoffnungen berechtigenden Forscher ein frühes Ende bereitet. Als Sohn des Professors *A. Haslund* am 8. IX. 1876 geboren, wurde er nach Ablegung der Staatsprüfung 1902 Assistent der dermatol. Poliklinik am Frederik-Hospital und war von 1906—1910 erster Assistent der dermatol. Universitätsklinik. 1911 habilitierte er sich für Dermatologie und wurde in demselben Jahre 1. Assistent am Finsen-Institut. Er war ein fleißiger und tüchtiger Mensch, dem die dermatologische Wissenschaft eine Reihe sorgfältiger und gewissenhafter Arbeiten verdankt, von denen die über die Histologie der Psoriasis, die Röntgenbehandlung der Mycosis fungoides, die Kohlensäureschneebehandlung des Lupus erythematodes genannt seien. Seine feine Bildung, sein liebenswürdiges Wesen und seine sympathische Persönlichkeit werden allen, die ihn näher kannten, unvergeßlich bleiben. *E. H.*

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XXIII.

(Aus der II. Abteilung für Geschlechts- und Hautkrankheiten des K. k. Allgemeinen Krankenhauses in Wien. [Vorstand: Prof. Dr. *S. Ehrmann*].)

Zur pharmakologischen Behandlung des Erysipels.

Von

Dr. ALFRED PERUTZ,
Assistent der Abteilung.

(Mit 3 Kurven im Text.)

Eine pharmakologische Behandlung des Erysipels hat dreierlei Momenten Rechnung zu tragen: 1. die durch die pathogenen Mikroorganismen hervorgerufene Entzündung einzuschränken, mithin Entzündung, Fieber und die durch das Fieber bedingten Komplikationen zu beseitigen; 2. bei Berücksichtigung des ätiologischen Faktors Agentien in Anwendung zu bringen, welche die Erreger abzutöten imstande sind und 3. die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus zu heben, die Produktion von Schutzstoffen zu unterstützen.

Der Angriffspunkt unserer pharmakodynamischen Bestrebungen ist mithin in erster Linie der Entzündungsherd: Beeinflussung der Entzündung und konsekutiv auch des Fiebers, in zweiter Linie die Immunkörperproduktion. Man wird sehr oft therapeutisch damit auskommen können, wenn man die beiden erstgenannten Momente berücksichtigt, ohne erst zu einer Serotherapie greifen zu müssen.

Die stattliche Reihe von Mitteln, welche zur Bekämpfung des Erysipels angegeben worden sind, beweisen zur Genüge, daß keines derselben seinem eigentlichen Zwecke entspricht. Wenn ein Autor ein Mittel direkt als Spezifikum gegen Rotlauf empfiehlt, ein zweiter aber damit nicht den gewünschten Erfolg zu erzielen imstande ist, so ist der Grund nicht im therapeutischen Optimismus des einen oder in der allzugroßen Skepsis des anderen zu suchen, sondern in

Digitized by Google

der klinischen Variabilität des Erysipels. Zeigt uns doch die Klinik dieser Erkrankung zur Genüge, in welch weiten Grenzen sich Pathologie, Verlauf und Prognose des Rotlaufs bewegen.

Die pharmakologische Analyse der gegen das Erysipel zur Anwendung empfohlenen Arzneimittel zeigt uns, daß sie zum Teil in die Reihe der entzündungshemmenden Mittel, zum Teil in die Gruppe der Desinfizientien fallen. Ich habe an 26 auf der Abteilung meines Chefs, des Herrn Prof. *Ehrmann*, zur Beobachtung gekommenen Erysipelfällen mit einer Kombination beider Mittel zu arbeiten versucht und immer den gewünschten Erfolg dabei erzielt. Als Maßstab desselben diente einerseits objektiv der Entzündungsherd: Abklingen der Erscheinungen, Lokalisierung der Erkrankung, günstige Beeinflussung des Fiebers, andererseits das subjektive Verhalten des Kranken. Von einer mechanischen Behandlung des Erysipels, wie sie von *Wölfler* (1) angegeben wurde, habe ich Abstand genommen.

I. Beeinflussung der Entzündung.

Der Entzündungsvorgang ist als eine Erregung des Entzündungsapparates oder des Entzündungsreflexbogens zu deuten, welcher sich nach den Studien, die *Alexander Ninian Bruce* (2) am pharmakologischen Institut in Wien machte, aus den sensiblen Nervenendigungen, aus der sensiblen Leitungsfaser und dem zugehörigen Blutgefäß aufbaut. Dieser Apparat ist in Haut, Schleimhaut und anderen Organen gelegen. Der Angriffspunkt eines Entzündungsreizes kann einer oder mehrere dieser Abschnitte sein. Nun konnte *G. Spieß* (3) den Zusammenhang zwischen Schmerz und Entzündung nachweisen. „Mit dem Dolor steht und fällt auch der Rubor". Wie die Erregung sensibler Nerven auf dem Wege des Reflexes eine Hyperämie erzeugt, bringt die Unterdrückung dieser Erregung sensibler Nerven (durch Anästhesie) das Auftreten einer Hyperämie oder diese selbst zum Schwinden. Die Anästhesie ist nur bis zu dem Grade erforderlich, als sie die Reflexauslösung ihndert, damit die durch die sensiblen Nerven reflektorisch vermittelten Veränderungen in dem betreffenden Gebiete wegfallen („Areflexie"). Das heißt, eine Entzündung wird nicht zum Ausdruck kommen, wenn es gelingt, die vom Entzündungsherd ausgehenden zentripetal in den sensiblen Nerven verlaufenden Reflexe durch Anästhesie auszuschalten. Die dazu gehörenden Mittel sind die Lokalanästhestika: Cocain, Novocain, Orthoform, Alypin usw.

Gestützt auf diese Untersuchungen konnte nun *Januschke* (4) experimentell nachweisen, daß ähnlich wie die allgemeinen Nar-

Digitized by Google

kotika die partiellen Narkotika, die antipyretisch und analgetisch wirkenden Substanzen, Morphium, Antipyrin, salizylsaures Natrium und Chinin wirken; und zwar trat die Wirkung auch dann ein, wenn die Mittel nicht nur lokal appliziert wurden, sondern auch wenn sie intern verabreicht wurden, wenn also die Anästhesie vom Blutstrom aus erfolgte. Das Studiumobjekt für diesen Vorgang war die durch Einträufeln von Senföl in die Bindehaut des Kaninchenauges hervorgerufene Entzündung.

Auf Grund dieser Ergebnisse wurde nun auch eine interne antiphlogistische Therapie des Erysipels versucht. Dieser Versuch schien um so aussichtsreicher, als schon *Januschke* (5) bei der innerlichen Verabreichung von Pyramidon bei hartnäckigen Ekzemen der Kinder gute Erfolge damit erzielte. Als internes Antiphlogistikum im Sinne des früher besprochenen Antipyretikum und Analgetikum wurde das Chinin gewählt. Schon *Binz* (6) empfahl es gegen eitrige Prozesse, da, wie der genannte Autor am Froschmesenterium nachweisen konnte, dadurch die Beweglichkeit der Leukozyten herabgesetzt, somit ihre Auswanderung aus den Blutgefäßen erschwert wurde. Es ist das Verdienst von *Hager* (7), zuerst nachdrücklich auf den Wert des Chinin bei manchen entzündlichen Hautaffektionen hingewiesen zu haben. (Die Anwendung des Chinins gegen Urtikaria, wie sie neuerdings von *Wolff* (8) angegeben wurde, basiert auf anderen Voraussetzungen.) Weiter kam für die Chinintherapie noch ein zweiter Faktor in Betracht: die Beeinflussung des Fiebers durch seine beruhigende Wirkung auf die wärmeregulierenden Zentren.

Wir verabreichten unseren Erysipelkranken 4 mal täglich 0,25 g Chininum bisulfuricum, ohne jemals die als „Chininrausch" beschriebenen Nebenerscheinungen: Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen beobachtet zu haben.

Der Erfolg der Therapie dokumentierte sich in 2 Punkten: lokal und allgemein. Der Entzündungsherd war weniger schmerzhaft. Wir konnten dies an mehreren Fällen beobachten, die teils mit Chinin allein behandelt waren, teils mit Chinin vorbehandelt wurden, bevor die später zu besprechende lokale Behandlung einsetzte. Diese Wirkung ist zum Teil zentraler (Narkose der Schmerzempfindung im Gehirn), zum Teil peripherer Natur, denn die Analgetika schwächen, wie *Januschke* (9) im Tierexperiment zeigen konnte, die durch Erregung sensibler Nervenendigungen hervorgerufene Senföl-Entzündung des Kaninchenauges ab. Weiter konnte lokal noch eine Abnahme der entzündlichen Hyperämie und Exsudation beobachtet werden, Erscheinungen,

Digitized by Google

die mit den pharmakologischen Eigenschaften des Chinins im vollen Einklange stehen. Der Allgemeinerfolg der Chinintherapie manifestierte sich in der Beeinflussung des Fiebers. Wir wissen ja, daß das Heruntergehen des Fiebers während der Chininwirkung einerseits die Folge der Einschränkung der Wärmebildung ist [*Gottlieb* (10)], andrerseits durch eine geringgradige Steigerung der Wärmeabgabe [*Stühlinger* (11)] bedingt wird. Die Fiebertemperatur sinkt bei Anwendung von Chinin um ungefähr 1 Grad. Nun konnten wir bei unseren Erysipelkranken regelmäßig ein Herabgehen des Fiebers auf 38 Grad Höchsttemperatur beobachten (s. Fig. 2). Es wurde, da die normale Fieberkurve des Rotlaufs über 40 Grad beträgt, ein Absinken der Temperatur um über 2 Grad bewirkt, das aber nicht allein auf Rechnung der Narkose des toxisch erregten Wärmeregulationszentrums zu setzen ist, da wie gesagt die Senkung der Fieberkurve bei Chininbehandlung um 1 Grad erfolgt. Die günstige Beeinflussung der Temperatur ist vielmehr noch auf den zweiten Faktor zu setzen: auf die günstige Beeinflussung des lokalen Entzündungsherdes.

Konnten wir schon bei interner Verabreichung eines Antipyretikums vom Blutstrom aus eine günstige Beeinflussung des lokalen Entzündungsherdes bewirken, so erzielten wir durch die Applikation von Arzneimittel an Ort und Stelle der entzündeten Partie den vollen Erfolg. Als solches Mittel wählten wir das Ichthyol.

Das Ichthyol wurde von *Unna* (12) in die Dermatologie eingeführt und von *v. Nußbaum* (13) gegen Erysipel empfohlen. Es ist ein ichthyolsulfosaures Ammon, das durch trockene Destillation eines in Tirol vorkommenden bituminösen Schiefers gewonnen wird, gehört somit in die Gruppe der schwefelhaltigen Kohlenwasserstoffe. Nach den Untersuchungen von *Unna* beruht seine Wirkung auf seine Reduktionskraft, also darauf, daß es dem Gewebe kräftig Sauerstoff entzieht. Bei schwacher Wirkung des Ichthyols wird die Hornschicht der Haut dichter, dicker und härter. Diese Verhornung findet auf Kosten der Stachelzellen der Haut statt. Bei etwas intensiverer Einwirkung mortifiziert die Hornschicht und fällt ab. Die gesunden tiefliegenden Zellschichten verfallen dann der Verhornung. Greift die Wirkung des Mittels noch tiefer ein, so übt es auch einen Einfluß auf die Hautgefäße, die sich dauernd bedeutend verengern. Die reduzierende Wirkung des Ichthyols liefert klinisch ein Bild, das als Gegenteil der vier kardinalen Entzündungssymptome gelten kann: Abkühlung, Abblassung, Abschwellung und Linderung schmerzhafter Empfindungen. Die in vivo festgestellten reduzierenden Eigenschaften des Ichthyols konnten von *Baumann* und

Digitized by Google

Kast (14) experimentell bestätigt werden: Eisenchlorid wird zu Eisenchlorür reduziert, hypermangansaures Kalium, alkalische Ku ferlösungen werden gleichfalls desoxydiert. Der therapeutisch wirksame Bestandteil des Ichthyols ist auf die in dem Präparate enthaltenen Sulfone zurückzuführen. Das ichthyolsulfosaure Ammon ist gleichsam nur das Lösungsmittel für die in Wasser schwer löslichen oder unlöslichen Sulfone, ähnlich wie es das kresotinsaure Natrium und Seifen für die Kresole sind [*S. Fränkel* (15)]. Der organische sulfidartig festgebundene Schwefel bewirkt neben seinen reduzierenden und keratoplastischen Eigenschaften eine wesentliche Vermehrung der Resorption, eine Wirkung, welche an die Jodwirkung erinnert, pharmakologisch aber mit ihr keineswegs identisch ist.

Wie früher erwähnt, wurde Ichthyol von *Nußbaum* (3) mit großer Begeisterung direkt als Spezifikum gegen Erysipel empfohlen. Von zahlreichen nachprüfenden Autoren wurden auch diese Befunde bestätigt. So fand *Feßler* (16), daß Ichthyol eine Bakterizidie entwickle und nicht nur den Rotlauf, sondern auch alle Entzündungsprozesse hindernd beeinflusse. *Klein* (17) bezeichnet es auch als Spezifikum gegen Erysipel, da es hemmend auf die Entwicklungsvorgänge des Erysipelcoccus wirkt, entweder durch seine Reduktionskraft auf die Gewebe oder durch die unmittelbare Beeinflussung des Mikroorganismus oder durch beides, daß es die mittlere Behandlungsdauer des Erysipels um die Hälfte abkürzt und den Verlauf des Rotlaufs milder gestaltet. Auch von anderen Autoren [Literatur bei *Jochmann* (18, 19); *Lenhartz* (20)] wurde das Ichthyol mit mehr oder minder günstigem Erfolge gegeben. Wir verordneten es als 5 proz. alkoholischen Umschlag (Ichthyol 5,0, Spirit. vini 70 proz. 95,0), wie die *Salzwedel*'schen Spiritusverbände [cf. *Schäffer* 21].

Durch die kombinierte Chinin-Ichthyol-Alkoholbehanlung haben wir den theoretischen Forderungen entsprechend ausgezeichnete Resultate erzielt. Keiner unserer 26 Erysipelfälle nahm einen tödlichen Verlauf. Am 4. Tage durchschnittlich schwanden die starken Fiebererscheinungen. Die Temperatur war subfebril, die subjektiven Beschwerden der Patienten besserten sich. Die lokalen Erscheinungen der erkrankten Haut waren geringgradig.

Resümierend können wir über die Beeinflussung der Entzündung folgendes sagen: Gestützt auf die theoretischen Untersuchungen von *Bruce* und *Januschke* haben wir als Antiphlogistikum Chinin intern angewendet, weil dem Chinin als Antipyretikum eine entzündungshemmende Wirkung durch Analgesie zukommt. Ob der

Digitized by Google

Angriffspunkt des Chinins zentraler oder peripherer Natur ist, möge dahingestellt bleiben. Dadurch, daß durch die Chininverabreichung ein Abschnitt im Entzündungsreflexbogen — sensible Nervenendigung, sensible Leitungsfaser und Blutgefäß — unterbrochen wurde, kam es zu einer Verringerung der entzündlichen Hyperämie, konsekutiv zu einer Verringerung der Exsudation und zur Senkung der Fiebertemperatur, wobei bei letzterer die zentral wirkende, wärmeregulierende Komponente des Mittels unterstützend eingriff. Da aber das Erysipel durch eine innere Antiphlogose allein nicht immer zum völligen Schwinden gebracht werden konnte, wurde zu einer lokalen antiphlogistischen Therapie mittels Ichthyols gegriffen.

II. Beeinflussung des ätiologischen Faktors.

Kürzer will ich mich mit dem zweiten für die Behandlung des Rotlaufs in Betracht kommenden Faktor befassen: mit der spezifisch gegen den Erreger gerichteten Therapie.

Die nicht ausgesprochenen bakteriziden Eigenschaften des Ichthyols ließen es wünschenswert erscheinen, bei schweren Formen des Erysipels noch antiseptische Substanzen in Anwendung zu bringen. Sahen wir schon in den Bestebungen, wie z. B. *Rosenbach* (22), der 5 pCt. Karbolvaselin, wie *Cayet* (23) und *Talamon* (24), die ätherische Sublimatlösungen, wie *Schwimmer* (25), der Resorzinglyzerinlösung und *Hamburger* (26), der Jodtinktur empfahl, darauf Rücksicht nahm. Wir wählten als bakterizide Substanz das Silber. Wissen wir ja, daß die dissoziierten löslichen Silbersalze, selbst in Verdünnungen von 1 auf 80000 entwicklungshemmend wirken [*Meyer* und *Gottlieb* (27)]. Bis vor kurzem wurde immer nur das salpetersaure Silber angewendet, das aber Eiweißkörper fällt und von den Chloriden niedergeschlagen wird, so daß man seine therapeutischen Eigenschaften nur für die Oberflächenwirkung ausnützen konnte. Von den von der pharmazeutischen Chemie hergestellten Silberpräparaten wendeten wir das wasserlösliche kolloidale Silber, das Collargol an, das wegen seiner antiseptischen Eigenschaften in die Therapie eingeführt wurde. Wir verwendeten es in 10 pCt. wäßriger Lösung, die wir 2 mal täglich auf die erkrankte Partie einpinselten.

III. Beeinflussung der natürlichen Abwehrkräfte des Organismus durch die Serotherapie.

Auch bei diesem Abschnitt will ich mich kurz fassen, kamen wir doch seltener in die Lage, von der Serotherapie Gebrauch zu machen, die bisher auch nicht zu allgemein anerkannten Erfolgen

Digitized by Google

geführt hat. Es kommen 3 Arten von multipartialen Streptokokkenseren zur Anwendung:

1. Mit möglichst vielen direkt vom Menschen stammenden Originalstämmen ohne Tierpassage nach *Tavel* (28), *Moser* (29) und *Menzer* (30);

2. mit tiervirulenten Passagestämmen nach *Marmorek* (31);

3. sowohl mit tierischen Passagestämmen als auch mit virulenten vom Menschen stammenden Originalstämmen nach *Aronson* (31).

Die Wirkung des Streptokokkenserums beruht auf seinem Gehalt an Antikörpern, über die aber nichts Sicheres bekannt ist. Hauptsächlich handelt es sich um bakteriotrope Substanzen, welche die Phagozytose erleichtern. In letzter Zeit wurde von den *Höchster* Farbwerken ein Streptokokkenserum hergestellt, das im Tierversuch austitriert ist und aus menschenpathogenen Stämmen hergestellt wird. Ich habe dieses Serum (50 cm^3 subkutan) bei mehreren Fällen angewendet. Die Krankengeschichte eines solchen Patienten sei hier in Kürze wiedergegeben.

J. M., 23 jähriger Infanterist. Erysipel der linken Gesichtshälfte übergreifend auf die Stirne und auf den Hals. Chinin innerlich, Ichthyol-Alkohol und Collargol äußerlich. Das Fieber geht herunter, Besserung des lokalen Entzündungsprozesses, Abnahme der Schmerzhaftigkeit und des Spannungsgefühles der Haut. Am achten Tage — die Erscheinungen des Erysipels sind noch in geringem Grade vorhanden — Wiedereinsetzen des Fiebers. Am neunten Tage Auftreten einer Bronchopneumonie beider Lungenflügel. Am 10. Tage der Erkrankung profuse Diarrhoen mit stark blutigen Stuhlen, mitunter Defäkation von reinem Blut. Pat. ist dadurch (18—19 Stühle) stark anämisch. Injektion von je 50 cm^3 *Höchster* Streptokokkenserum am 10. und 12. Tag der Erkrankung. Tannalbin 0,5 mal 6. Schon 2 Stunden nach der Injektion ist Blut im Stuhl makroskopisch nicht mehr sichtbar. Die Temperatur sinkt auf 38 Grad, um am nächsten Tage wieder auf 40 Grad anzusteigen. Erst am 16. Tage der Erkrankung gingen Fieber und Allgemeinerscheinungen zurück.

Von einer Beeinflussung des lokalen eitrigen Prozesses durch die Serotherapie konnten wir keinen Erfolg sehen. Wohl aber gingen die septischen Nebenerscheinungen darauf zurück. Daß die Darmblutungen schon 2 Stunden nach der Injektion aufhörten, ist wohl auf Rechnung der hämostatischen Wirkung des Serums zu setzen.

Unsere Beobachtungen über die Serotherapie des Erysipels stimmen mit denen der anderen Autoren überein: eine Beeinflussung des lokalen Prozesses findet nicht statt. *Jochmann* (19) glaubt mit *Wolff-Eisner*, daß die geringe Vaskularisation der Haut die Antistoffe des Serums nicht an den Ort des erysipelatösen Prozesses ge-

Digitized by Google

langen lasse, daß dagegen das Serum gegenüber den im Blute kreisenden Toxinen besser zur Wirkung komme. Mir scheint es eher, als ob die mit dem Serum injizierten Antistoffe schon im Blut verankert würden, noch ehe sie zur erkrankten Hautpartie gelangen können. Ich konnte z. B. niemals eine Lokalreaktion nach einer Seruminjektion wahrnehmen.

Größere Wirkung scheint der Seroinjektion auf die septischen Erscheinungen zuzukommen; wo es durch die toxischen Einflüsse zu schweren Allgemeinerscheinungen kommt, sehen wir, daß durch eine Seruminjektion sich Fieber, Puls, Herztätigkeit und die Störungen des Sensoriums auffallend besserten.

Über die Beeinflussung des Schleimhauterysipels fehlen uns die Erfahrungen.

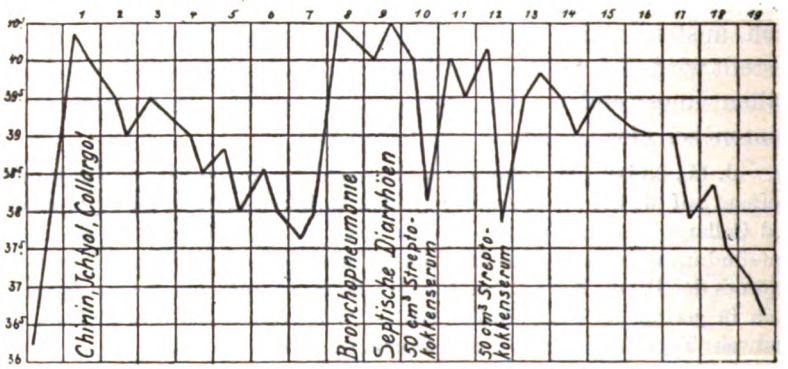


Fig. 1.

Aus dem oben Gesagten ersehen wir, daß uns zur Behandlung des Erysipels mehrere verschieden pharmakodynamisch wirkende Mittel zur Verfügung stehen. Es liegt nun in unserer Hand eines oder mehrere derselben gleichzeitig je nach dem gegebenen Falle zur Anwendung zu bringen. Die Variation derselben wird sich individuell nach dem Grade der Erkrankung zu richten haben. Nehmen wir den leichtesten Fall eines Erysipels an. Bei so einem Kranken wird es genügen, Chinin innerlich zu geben und äußerlich Umschläge mit Aluminiumsubacetat oder 2 pCt. Resorzinlösung zu applizieren[1]). Das Fieber wird alsbald sinken, Schmerzhaftigkeit, Spannungsgefühl und Entzündungserscheinung zurückgehen. Am 8. bis 10. Tage ist der Kranke geheilt (Fig. 2).

[1]) Nach Abschluß unserer Arbeit veröffentlichte *Januschke* (33) 4 Fälle von Erysipel, die er mit innerlichen Gaben von Pyramidon mit Erfolg behandelte.

Digitized by Google

Bei etwas schwereren Fällen wird man mit der internen Therapie allein nicht auskommen und wir werden zu den externen antiphlogistischen Substanzen greifen. Wir werden Umschläge mit Ichthyol verabreichen, und wenn wir noch antibakteriell vorgehen, werden wir die erysipelatöse Hautpartie mit Collargol einpinseln. Den Erfolg dieser Therapie zeigt am deutlichsten die Fieberkurve in Fig. 3.

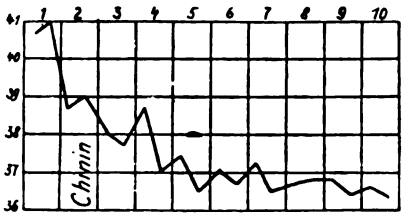


Fig. 2.

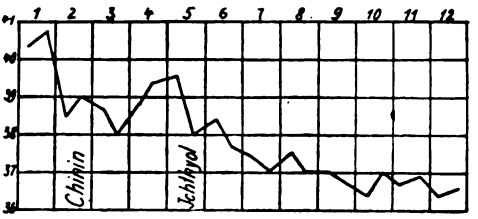


Fig. 3.

Treten schwere septische Nebenerscheinungen auf, so wird man von der Serotherapie Gebrauch machen (s. Fig. 1).

Die Dosierung der vorgeschlagenen Arzneimittel ist folgende: Chinin wird täglich 4 mal 0,25g gegeben, und zwar wählten wir von den Chininsalzen wegen seiner Wasserlöslichkeit das Chininum bisulfuricum. Ichthyol wurde als 5 pCt. Ichthyol-Alkoholumschlag gegeben, der alle halbe bis ganze Stunden gewechselt wurde (Ichthyol 5,0, Spiritus vini 70 proz. 95,0). Collargol wurde in 10 pCt. wäßriger Lösung früh und abends auf die erkrankte Partie aufgepinselt. Von den Sera verwendeten wir das Höchster Streptokokkenserum und gaben 2 mal (jeden zweiten Tag) 50 cm^3 subkutan.

Zusammenfassung.

1. Nach den Untersuchungen und Arbeiten von *Bruce*, *Spieß* und *Januschke* ist es klinisch möglich, die Entzündung des Erysipels durch Analgetika zu hemmen. Praktisch läßt sich dies dadurch durchführen, daß man das analgetisch und antypiretisch wirkende Chinin intern verabreicht und dadurch eine Antiphlogose vom Blutstrom aus erreicht.

2. Genügt die interne Verabreichung des Antipyretikums nicht, so wird man seine Wirkung durch externe Applikation von Ichthyol-Alkoholumschlägen und Collargolpinselung unterstützen.

3. Die Anwendung von Streptokokkenserum beeinflußt den lokalen Entzündungsherd nicht, leistet aber für die Behandlung der durch das Erysipel bedingten septischen Nebenerscheinungen Wertvolles.

Digitized by Google

Literatur-Verzeichnis.

1. *Wölfler*, Wien. klin. Woch. 1889.
2. *Bruce*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1910. Bd. 63. S. 424.
3. *Spieß*, Münch. med. Woch. 1906. No. 8. S. 3, 4, 5.
4. *Januschke*, Wien. klin. Woch. 1910. No. 22.
5. Derselbe, Vortr. in d. Ges. f. d. ges. Ther. Juni 1914.
6. *Binz*, Virchovs Arch. Bd. 46.
7. *Hager*, Monatsh. f. prakt. Dermatolog. 1885. Bd. 4. S. 294.
8. *Wolff*, Dtsch. med. Woch. No. 38.
9. *Januschke*, l. c.
10. *Gottlieb*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1891. Bd. 28. S. 167.
11. *Stühlinger*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1900. Bd. 43. S. 166.
12. *Unna*, zitiert nach *Bloch* Unnas Lehren.
13. *v. Nußbaum*, Allg.em. Wien. med. Zeitung. 1887.
14. *Baumann* u. *Kast*, Monatshefte f. prakt. Dermat. 1886.
15. *Fränkel*, Arzneimittelsynthese. 1912.
16. *Feßler*, Klinisch experimentelle Studien über chirurgische Infektionskrankheiten. München 1891.
17. *Klein*, Berl. klin. Woch. 1891. No. 39.
18. *Jochmann*, Handbuch d. inn. Medizin. Herausg. von *Mohr* u. *Stähelin*. 1911. Bd. 1.
19. Derselbe, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 1914.
20. *Lenhartz*, Nothnagels Handbuch. Bd. 3.
21. *Schäffler:* Einfluß therap. Maßnahmen aut die Entzündung. Stuttgart 1907.
22. *Rosenbach*, zitiert nach *Jochmann*.
23. *Cayet*, referiert in Zbl. f. klin. Med. 1891.
24. *Talamon*, Zbl. f. Chir. 1893.
25. *Schwimmer*, Allgem. Wien. med. Zeitung. 1889.
26. *Hamburger*, Wien. med. Woch. 1889.
27. *Meyer* u. *Gottlieb*, Experim. Pharmakologie. 1912.
28. *Pavel*, Dtsch. med. Woch. 1903.
29. *Moser*, Wien. klin. Woch. 1902.
30. *Meurer*, Ztschr. f. klin. Med. 1902. Bd. 47.
31. *Marmorek*, Berl. klin. Woch. 1902.
32. *Aronson*, Berl. klin. Woch. 1902.
33. *Januschke*, Wien. klin. Woch. 1915.

Digitized by Google

XXIV.

Aus dem Kaiserl. Festungs-Lazarett 36 zu Straßburg, Els.
(Chefarzt: Prof. Dr. *P. Asch.*)

Ueber das erste Stadium der Mycosis fungoides.

Von

Dr. H. LINDENHEIM
(Charlottenburg.)

(Hierzu Taf. IX—X.)

Zu den problemreichsten Themen der modernen Dermatologie gehört die Mycosis fungoides. Fast ein Jahrhundert sorgfältigster Forschung brachte kein Licht in das ätiologische Dunkel dieser seltenen, zum Tode führenden Krankheit. Eine Reihe minutiösester histologischer Arbeiten suchte auf anatomischem Wege das Problem vom Wesen der Mycosis fungoides zu lösen. In der Neuzeit endlich hoffte man, durch Anwendung der hämatologischen Methode einen Schritt vorwärts zu kommen. Das Resultat dieser oft mit größtem Scharfsinn unternommenen Bemühungen ist, daß sich heute vier Auffassungen vom Wesen der Mycosis fungoides gegenüberstehen, wenn man eine fünfte, die Mycosis fungoides sei überhaupt keine Erkrankung sui generis, a priori ausscheidet: Die Mycosis fungoides sei

eine Lymphadénie cutanée (*Ranvier*),
eine Sarcomatosis cutis (*Kaposi*),
ein Granulationsprozeß (*Köbner*),
eine infektiöse entzündliche Dermatose.

Die Diskussion über die Berechtigung der einzelnen Auffassungen gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit. — Während also in Bezug auf den anatomischen Charakter der Krankheit die Meinungen bedenklich weit auseinandergehen, wurde die bekannte, rein empirisch gewonnene Einteilung des klinischen Verlaufes in vier „Stadien" allgemein akzeptiert:

„Praemykotisches" Stadium,
Stadium der flachen Infiltrate,
Periode der Tumoren,
Stadium der Kachexie.

Digitized by Google

Im Folgenden ist der Versuch unternommen worden, zum erstenmal eine Zusammenfassung der bis heute bekannten klinischen, histologischen und hämatologischen Beobachtungsresultate des *ersten* Stadiums der Mycosis fungoides zu geben. Die „prämykotischen" Erythrodermieen, die im allgemeinen schon als Überleitung zum zweiten Stadium auftreten, werden als nicht zum Thema gehörig betrachtet. — Die Bezeichnung „prämykotisch" schalten wir aus; sie ist unlogisch. Denn entweder handelt es sich um einen Fall von Mykosis, dann fällt auch das Anfangsstadium unter den Krankheitsbegriff „Mycosis fungoides". Oder die Diagnose war falsch, dann ist die Bezeichnung „prämykotisch" erst recht hinfällig.

Das erste Stadium der Mycosis fungoides tritt klinisch am häufigsten zum erstenmal in Erscheinung in dem Zeitraum zwischen dem 40. und 60. *Lebensjahr*, seltener zwischen dem 20. und 30. (*Paltauf*). Ein Fall betrifft einen 12 jährigen Knaben (*Hodara*), ein anderer ein 15 jähriges Mädchen (*Gaston* und *Sabouraud*), und abzuschließen wäre diese Übersicht mit dem Fall von *Sereni* (16jähr. Mädchen).

Was die *Dauer* des ersten Stadiums betrifft, so dürfte für die Mehrzahl der Fälle die Ansicht von *Jarisch* zutreffen: „ein bis mehrere" Jahre. Der Begriff „mehrere" Jahre hat aber eine — in der Medizin fast beispiellose — Erweiterung erfahren, als einwandsfreie Beobachtungen publiziert wurden, bei denen das erste Stadium 15 Jahre (*Ledermann*), 17 und 30 Jahre (*Dubreuilh*) betrug. Wenn man ferner in Rechnung zieht, daß zweifellos ein nicht geringer Prozentsatz der in der Literatur als *Pityriasis rubra* mit 10- und mehrjähriger Dauer beschriebenen Fälle sich später als sichere *Mycosis fungoides* entpuppte, also 10 Jahre und länger im ersten Stadium verharrte, so dürfte unsere Auffassung von der Länge der ersten Periode eine Korrektur erfahren in dem Sinne, daß ein ca. 10 jähriger Bestand des ersten Stadiums nicht mehr zu den Seltenheiten zu zählen ist. Als ein Beleg hierfür aus neuerer Zeit (1914) möge der Fall von *Bernhardt* kurz angeführt sein: Frau von 60 Jahren wurde 11 Jahre lang als Pityriasis rubra aufgefaßt, bis im 12. Krankheitsjahre typische Mycosistumoren (Sektion) die Diagnose berichtigten.

Über das Vorkommen des ersten Stadiums bei den verschiedenen *Rassen* liegen bisher keine Angaben vor. Die beiden umfangreichsten Monographien der Mycosis fungoides (*Paltauf*, *Wolters*) berühren diesen interessanten Punkt überhaupt nicht. Die bisher bekannten Fälle betreffen nur Angehörige der *weißen Rasse*. —

Digitized by Google

Aus dem Verhandlungsbericht der New Yorker Dermatologischen Gesellschaft vom Juni 1914 geht hervor, daß bis zu diesem Zeitpunkt in Amerika nur zwei sicher festgestellte (Sektion!) Fälle von Mycosis fungoides bei *Negern* bekannt geworden sind (*Wolff*). In Bezug auf die anderen Rassen ließ sich nichts ausfindig machen.

Das *klinische Hautbild* des ersten Stadiums der Mycosis fungoides bietet die bekannte Mannigfaltigkeit in Farbe und Form. Bis flachhandgroße, schuppende, seltener nässende, ekzemähnliche Plaques, disseminierte rote Knötchen und vielgestaltige erythematöse Flecken sind die am häufigsten wiederkehrenden morphologischen Elemente (*Hallopeau, Jarisch* u. A.). *Doutrelepont* berichtete über „dunkelrote, ekzematös-erythematöse Flecken" im ersten Stadium. In einem anderen Falle desselben Autors handelte es sich um „braunrötlich gefärbte Fleckchen, die mit festanhaftenden, kleinen, grauglänzenden Schuppen bedeckt sind".

Talergroße, scheibenförmige rote Flecken am Stamm, an den Gelenkbeugen, im Gesicht, besonders der Stirn, über welchen eine feine Abschilferung der Oberhaut, selten ein mäßiges Nässen stattfindet, beschreibt *Kaposi*.

Eine Erweiterung des Hautbildes des ersten Stadiums bringen die Schilderungen von *Köbner* und *Duhring*, die als Initialerscheinungen Bläschen sahen, während *Malherbe* und *Hallopeau* (c. n. *Paltauf*) „Pemphigusblasen" beschrieben. — Urticariaquaddeln beherrschen das Hautbild in mehreren Fällen (*Duhring, Vidal-Brocq, B. Wolff*).

Lichen ruber-ähnliche Anfangs-Symptome sah *Schäffer* (c. n. *Paltauf*). Hier anzuschließen wäre der Fall von *Kaposi* mit „matt glänzenden" Flecken.

Besonders häufig kopiert das erste Stadium eine Psoriasis (*Pick, Völcker, Lassar, Brandweiner*), und in einer Anzahl neuerer Publikationen ist von „psoriasiformen" Veränderungen die Rede, einer Bezeichnung, die sich allerdings mit keinem exakten dermatologischen Begriff deckt. — Hierher gehört auch der Fall *Riecke*, bei dem es sich um ein Exanthem mit Schuppung handelt; „nach mechanischer Entfernung der Schuppen tritt die sonst für Psoriasis charakteristische, siebartige Basisblutung auf".

Der Fall *Riecke* bringt noch ein anderes, für das erste Stadium der Mycosis fungoides anscheinend bedeutungsvolles morphologisches Moment: die Neigung des Exanthems zu *annulären* Bildungen. Annuläre Formen zeigte auch ein Fall von *Köbner* und ein dritter (*Vidal-Brocq*). — Auf die Kombination von annulären

Digitized by Google

mit serpiginösen Formen wies bereits *Bazin* in seiner berühmten Arbeit hin; zu dieser letzten Gruppe gehört auch der nachfolgend beschriebene Fall I.

Recht selten scheinen im ersten Stadium echte *Hämorrhagieen* zu sein. *Wolters* bemerkt, daß in der ersten Periode „manchmal" hämorrhagische Flecken auftreten. *Wickham* beschreibt einen Fall mit *Purpura*-Blutungen. Hieran schließt sich unser Fall I mit zahlreichen, punktförmigen Hämorrhagien.

Sämtliche bisher aufgezählten Hauterscheinungen können ganz plötzlich auftreten, „über Nacht" (*Hillairet, Köbner* u. A.); mitunter ist ihre Entwicklung eine mehr allmähliche.

Da von allen Autoren die *Flüchtigkeit* resp. Rückbildungsfähigkeit der Hauterscheinungen des ersten Stadiums betont wird — neben seltenen Fällen mit großer Permanenz —, so spielt naturgemäß auch die *Pigmentierung* im ersten Stadium der Mycosis fungoides eine gewisse Rolle. „Es bilden sich auch dauernde Pigmentierungen aus, oft sehr zahlreich, punktförmige bis große chloasmaartige, und haben alle Nüancen von hell- bis dunkelbraun" (*Paltauf*). *Kaposi* spricht von einer diffusen Bräunung der Haut im ersten Stadium und *Ledermann* von zahlreichen Pigmentflecken.

Zu welch' frühem Zeitpunkt übrigens im ersten Stadium Pigmentierung auftreten kann, zeigt Fall III von *Doutrelepont*, in welchem angeblich schon nach zweimonatlicher Krankheitsdauer „die Haut im oberen Drittel der Tibia bräunlich verfärbt ist".

Daß bereits im ersten Stadium der Mykosis die *Pigmentierung* das Krankheitsbild beherrschen kann, lehrt der Fall *Brandweiner* (1905), bei dem „die Haut der gesamten Körperoberfläche mit Ausnahme der Streck- und Beugeflächen der Hände und Füße sowie der Skrotalhaut von sepiabraunen, herdförmig verteilten Pigmentationen eingenommen ist". Hier schließt sich unser Fall I an, in dem fast zwei Drittel der gesamten Körperoberfläche (außer Gesicht, Händen, Füßen, Genitalien) braune (cfr. Status!) Pigmentierung zeigen.

Kurz hinzuweisen ist ferner auf *die Schuppen*-Bildung, die bei den Hauterscheinungen des ersten Stadiums eine gewisse Rolle spielt. Leider bestehen nur wenige präzise Angaben in der Literatur über den Charakter der Schuppung. So berichtet *Doutrelepont* über „festanhaftende, kleine, grauglänzende Schüppchen" (cfr. oben), *Riecke* über „psoriasisähnliche Schuppen und *Kaposi* über eine „feine Abschilferung der Oberhaut".

Auch *Atrophie* der Haut kann bereits im ersten Stadium auftreten. Allerdings gehört ihr Vorkommen zu den seltneren Er-

Digitized by Google

scheinungen, wie z. B. in Fall III von *Doutrelepont*, in welchem die Haut im oberen Drittel der Tibia „etwas atrophisch" ist.

Als letztes Hautsymptom des ersten Stadiums sei der *Juckreiz* genannt. Wenn das Jucken in sehr seltenen Fällen auch ganz fehlen kann, so erwähnen doch die meisten Autoren bereits bei der Beschreibung der ersten Hauterscheinungen den Juckreiz, der vom „mäßig starken" Jucken des Falles *Ledermann* (1889) alle Skalen durchlaufen kann bis zu den qualvollen Graden des „Pruritus frénétique" der französischen Autoren.

Endlich sei auf die seit langem bekannte Beobachtung hingewiesen, daß *auch im ersten* Stadium der Erkrankung die Hauterscheinungen *spontan verschwinden* können (z. B. sommerliche Remissionen), ebenso wie diese Tendenz zur spontanen Rückbildung sich durch sämtliche späteren Stadien der Mykosis als charakteristisches Symptom verfolgen läßt.

Die *Anhangsgebilde* der Haut, die *Nägel*, *Haare* und *Schweißdrüsen*, die später zum Teil mannigfachen pathologischen Veränderungen ausgesetzt sind, werden im ersten Stadium von allen Autoren als *normal* beschrieben.

Das gleiche gilt von den sichtbaren *Schleimhäuten*.

Neben den überaus variablen Hautbildern des ersten Stadiums treten die *übrigen klinischen* Erscheinungen wesentlich zurück.

Steigerung der *Eigenwärme* ist nur selten im ersten Stadium berichtet worden. *Besnier* beobachtete im Beginn der Erkrankung Fieber und rheumatische Erscheinungen. *Köbner* teilt mit, daß in einem seiner Fälle gleich zu Beginn Fiebererscheinungen aufgetreten sind. Jedenfalls weist das Fieber, wenn es überhaupt im ersten Stadium der Mykosis vorhanden ist, keine irgendwie charakteristischen Züge auf.

In Bezug auf die inneren Organe werden selten *geringe Schwellungen* der *Milz* und der *Leber* mitgeteilt.

Dagegen erregte das Verhalten der *Lymphdrüsen* bereits bei den älteren Beobachtern Aufmerksamkeit. Zweifellos spielen bereits im ersten Stadium der Mykosis die Lymphdrüsen eine Rolle, und gerade hier können sie als differentialdiagnostisches Moment (gegen die Haut-Erkrankungen der Leukämie-Gruppe) von großer Bedeutung werden.

Allerdings können Drüsenschwellungen in seltenen Fällen ganz fehlen (*Paltauf*). Aber der einzig dastehenden Behauptung *Ledermanns*, „das Lymphgefäßsystem und die Lymphdrüsen insbesondere, sind gar nicht beteiligt," trat bereits *Wolters* in seiner Monographie ent-

Digitized by Google

gegen mit dem Argument, daß in mehr als 50 pCt. der damals bekannten Fälle Lymphdrüsenschwellung vorhanden war. Auch die meisten uns zugängigen Fälle *nach* 1899 (*Wolters*) zeigten bereits im ersten Stadium Lymphdrüsenschwellungen, häufig nur partielle So spricht *Gaucher* (1901) von „Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen".

Naturgemäß sind die Drüsenschwellungen im *ersten* Stadium meistens noch *gering;* man muß nach ihnen suchen. Die voluminösen Drüsen der späteren Stadien fehlen hier noch völlig.

Durch die *histologischen* Studien wurde eine Vertiefung unserer Kenntnis des *ersten* Stadiums der Mycosis fungoides, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, angebahnt. Entsprechend der eingangs vertretenen Anschauung, daß die Erythrodermieen (seltene Ausnahmen abgerechnet) nicht mehr als Anfangserscheinungen zu betrachten sind, soll im folgenden eine zusammenfassende Übersicht über die histologischen Untersuchungsbefunde im ersten Stadium gegeben werden.

Folgen wir der anatomischen Lagerung der einzelnen Hautschichten, so ist zunächst ganz allgemein eine Hypertrophie des Epithels konstatiert worden (*Kaposi*, *Philippson*, *Lukasiewicz*). Keine Hypertrophie der Epidermis fand *Wolters*. Im Stratum corneum wies *Philippson* Zellhaufen mit Leukozyten nach. *Paltauf* fand das Stratum corneum abschilfernd; oder es fehlte völlig. *Lukasiewicz* spricht von einer dünnen, verhornten Epidermisschicht, während *Paltauf* die Zellen des Stratum corneum vermehrt und kernhaltig, also eine Parakeratose, fand. Hier anzuschließen ist der Fall von *Mariani* mit leichter Hyperkeratose.

Zwischen Stratum corneum und Stratum germinativum beobachtete *Lukasiewicz* rote Blutkörperchen bei einem „infiltrierten Fleck von erythematösem Aussehen". Über das Stratum granulosum berichtet nur *Paltauf*, bei dem es weniger deutlich entwickelt war oder völlig fehlte.

Während das Stratum germinativum bei *Lukasiewicz* und *Wolters* allenthalben erhalten ist, fehlt es vollkommen im Falle von *Pelagatti*. Von Bedeutung für die Bewertung des histologischen Bildes sind die zahlreichen Mitosen im Stratum germinativum (*Philippson*, *Unna* u. A.), die „teils zur Zellteilung, teils zur Mehrkernigkeit der Zellen" führten (*Unna*). Im Gegensatz hierzu hebt *Wolters* hervor, in seinen Fällen im Rete nicht mehr Mitosen als normal zu finden. — Als seltenere Befunde im Stratum germinativum sind noch zu erwähnen zahlreiche Leukozyten in den tieferen

Digitized by Google

Lagen (*Paltauf*) und hydropische Degeneration der Zellen (*Philippson*). Endlich beobachtete *Paltauf* im Rete „Zeichen von Ödem", ein Symptom, dem sich in neuester Zeit besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden scheint (cfr. unten).

Eine einheitliche Auffassung herrscht inbetreff der Beteiligung der Retezapfen. Verdickung der Retezapfen fanden *Kaposi* und *Philippson*. *Paltauf* spricht von meist verbreiterten, unregelmäßigen, interpapillären Zapfen. Die ausgeprägtesten Veränderungen an *gewucherten Retezapfen* fand *Lukasiewicz*, der berichtet, daß sie nicht nur an Länge und Breite zunehmen, sondern sich auch an vielen Stellen tief in die Lederhaut einsenken und daselbst verzweigen. Der gleiche Autor sah in den Retezapfen Ödem (cfr. das Reteödem von *Paltauf*) und Hohlräume zwischen den Zellen.

Entsprechend der Vergrößerung und dem Ödem der Retezapfen kehren diese beiden pathologischen Befunde bei den Papillen wieder. Etwas allgemein sprechen von „Zellenneubildung in den Papillen" *Philippson* und *Lukasiewicz*. Spezieller berichtet *Unna* über progressive Wucherung der Bindegewebszellen, zuerst um die Kapillaren. *Paltauf* fand die Papillen vergrößert, der Länge und der Breite nach. Und *Lukasiewicz* betont bei im übrigen gleichem Befunde, daß die Papillen in höchst auffälliger Weise bis knapp an die dünne verhornte Epidermisschicht heranreichen. Im Gegensatz zu diesen Autoren bezeichnet *Wolters* die Papillen als normal. — *Ödem der Papillen* fanden *Philippson* und *Mariani*, während hier über Riesenzellen nur *Philippson* berichtet.

Völlig übereinstimmen alle Untersucher in der Beobachtung, daß die nun folgende *subpapilläre* Schicht der *Sitz der Hauptveränderungen* ist. Die markanteste, differentialdiagnostisch wichtigste Veränderung ist das hier regelmäßig vorhandene *Infiltrat*. Es wird weiter unten in einer gesonderten Besprechung skizziert werden.

Hier sei nur auf zwei seltenere Befunde hingewiesen. Zunächst auf das intensive Ödem mit Bildung von Spalten (vergl. den Befund von *Lukasiewicz:* Hohlräume zwischen den Retezellen!) und ampullenförmige Lakunen (*Mariani*) und auf die Wucherung der Bindegewebszellen um das subpapilläre Gefäßnetz (*Unna*, *Lukasiewicz*).

Anatomisch am zwanglosesten sind hier die Befunde an den *Blutgefäßen* einzuschalten. Auch hier herrscht Übereinstimmung inbetreff der fast konstanten *Erweiterung der Kapillaren* (*Unna*, *Lukasiewicz*, *Wolters*, *Pelagatti*, *Paltauf*). Im Lumen der erweiterten Gefäße fanden sich massenhaft Erythrozyten (*Lukasiewicz*) oder „reichlichst Lymphozyten und Fibrin" (*Wolters*). *Unna* weist noch auf

Digitized by Google

das unveränderte Endothel im ersten Stadium hin (man denke an die häufigen endarteriitischen Prozesse im dritten Stadium).

Als letzte Hautschicht nimmt das *Corium* an dem mykotischen Anfangsprozeß teil mit progressiver Wucherung der Bindegewebszellen (*Philippson, Unna*) und ödematöser Lockerung (*Paltauf*). Im Gegensatz hierzu erschien *Wolters* das Bindegewebe im allgemeinen normal. — Endlich sei noch hingewiesen auf das normale Verhalten der *elastischen* Fasern (*Wolters, Paltauf*) und der Anhangsgebilde de Haut.

Im Mittelpunkt des histologischen Bildes während des ersten Stadiums steht zweifellos *das Infiltrat*. Als Hauptsitz des mykotischen Infiltrates war bereits das Stratum subpapillare angedeutet. Im speziellen beobachtete *Unna* ziemlich frühzeitig eine gleichmäßige Zellinfiltration in der „oberen Cutis bis an das obere Gefäßnetz". Auch *Wolters* sieht den Beginn des Prozesses im Stratum subpapillare; *Paltauf* weist auf leichte Mitbeteiligung der Papillen hin. Nach letzterem Autor liegen die primären Infiltrationsherde den Blutkapillaren an oder zwischen den Bindegewebsbündeln in den Lymphspalten. Zirkumvaskuläre Infiltrate beschreiben auch *Brandweiner* und *Mariani*. Etwas allgemein spricht *Tomasczewski* von einem Infiltrat „im Corium". — Soviel über den anatomischen Sitz des Infiltrates.

Was den anatomischen Charakter der Infiltrat*zellen* im allgemeinen angeht, so bemerkt *Unna*, daß sie im wesentlichen sehr wenig scharf kontouriert und sehr vielgestaltig sind. *Unna* weist gleichzeitig ausdrücklich auf die später öfter bestätigte Eigenart des Infiltrates hin, alle Lymphspalten auszufüllen, *ohne jedoch* irgendwo *den Zusammenhang* des Gewebes *zu zerreißen*.

Die von *Unna* kurz angedeutete *Zellpolymorphie* des Infiltrates stellt sich im einzelnen folgendermaßen dar. Den Hauptbestandteil des Infiltrates im ersten Stadium der Mycosis fungoides bilden Zellen mit runden Kernen, chromatinreich, mit spärlichem Protoplasmarand, also *Lymphozyten* (*Kaposi, Philippson, Unna, Wolters, Paltauf, Brandweiner, Tomasczewski*). Daneben erwähnt *Brandweiner* größere protoplasmareiche Rundzellen.

Selten treten im Infiltrat *Riesenzellen* auf. *Philippson* berichtet über zahlreiche *Riesenzellen*, besonders im oberen Teil der Papillen. *Unna* fand nur ganz vereinzelt und nur im Anfang des Prozesses Riesenzellen mit 2—20 Kernen, *Brandweiner* Riesenzellen mit 3 bis 5 randständigen Kernen. *Wolters* konnte in seinen Fällen Riesenzellen *nicht* konstatieren.

Dagegen wird von neueren Untersuchern öfter auf das ge-

Digitized by Google

häufte Vorkommen von *Mastzellen* hingewiesen, besonders nachdem als erster *Leredde* (1894) die Aufmerksamkeit auf die Mastzellen gelenkt und ihr Auftreten geradezu als charakteristisches Symptom für beginnende Mycosis fungoides bezeichnet hatte. Zahlreiche Mastzellen fanden außer *Leredde* noch *Lukasiewicz*, *Paltauf*, *Mariani*, *Tomasczewski*. Auf die feinere Morphologie der Mastzellen im ersten Stadium der Mycosis fungoides ging *Lukasiewicz* näher ein; er sah in den ödematösen Gebieten langspindelige, stern- und spinnenförmige Mastzellen, deren Protoplasma bis in die feinsten Fortsätze hinein mehr oder weniger dicht angehäufte, nach *Löffler* blau gefärbte Granula enthielt. In den nicht ödematösen Gebieten in der Tiefe der Cutis zeigten die Mastzellen die gewöhnliche Form.

Ohne symptomatische Bedeutung für das Wesen des mykotischen Prozesses scheinen die *Plasmazellen* zu sein, die *Paltauf* „in erythematösen Plaques" vermehrt, *Wolters* nur sehr spärlich fand. Nach *Unnas* Untersuchungen treten Plasmazellen nur ganz vereinzelt auf, kommen bei Mycosis fungoides nirgends recht zur Ausbildung und sind (nach *Unna*) für die Krankheit nicht charakteristisch.

Sehr selten treten bei Mycosis, im Gegensatz zum Ekzem, im *Infiltrat Leukozyten* auf (*Philippson*, *Paltauf*, *Tomasczewski*). Desgleichen „ein- und mehrkernige Zellen mit bläschenförmigem Kern" (*Tomasczewski*). Endlich sind eosinophile Zellen im Stratum subpapillare zu erwähnen (*Paltauf*).

Hiermit wären die im Infiltrat beobachteten Zellformen aufgezählt.

Als Abschluß des histologischen Bildes der initialen Mycosis sei auf den wiederholt beobachteten, frühzeitigen *Kern-* und *Zellzerfall* hingewiesen. Dieses Symptom wurde zuerst von *Unna* beobachtet, der von einer Unmasse körniger, vielgestaltiger Partikelchen spricht, die nach ihrem färberischen Verhalten als *Zellzerfallsprodukte* sich erwiesen und von Anfang an die Zellinfiltration dicht durchsetzten. In gleichem Sinne berichtete später *Lukasiewicz* über krümelige Massen (allerdings in den gewucherten Retezapfen), *Brandweiner* über eine große Zahl von *Kernbröckeln*, die frei im Gewebe liegen und endlich *Paltauf* über Kern- und Zellzerfall in den erythematösen Plaques. — Während die übrigen Autoren sich mit der Konstatierung dieses eigenartigen Befundes begnügen, geht *Unna* weiter und bezeichnet diese Ausschwemmung protoplasmatischer Partikel aus den Zellen des Infiltrates als ein „für das histologische Bild der Mycosis fungoides ebenso bedeutsames wie charakteristisches Symptom".

Digitized by Google

Eine vergleichende Übersicht über die *bis heute* vorliegenden histologischen Untersuchungsresultate läßt unschwer erkennen, daß von einem fest umrissenen, *einheitlichen* Bilde *nicht* gesprochen werden kann. Allerdings wird man stets festzuhalten haben, daß schon klinisch innerhalb des *ersten* Stadiums die Hauteffloreszenzen recht variable Größen darstellen. Dieser klinischen Polymorphie entsprechend werden auch histologisch verschiedenartige, in Einzelheiten mehr oder minder von einander abweichende Bilder nicht überraschen dürfen. Das geht zur Genüge aus der vorstehend gegebenen Skizze hervor.

Andererseits *kehren* aber *gewisse Züge im histologischen* Bilde *mit* ziemlicher *Regelmäßigkeit wieder* und es wird von weiteren Untersuchungen abhängen, inwiefern man bestimmte anatomische Einzelheiten — die gehäuften Mastzellen (*Leredde*), die Kern- und Zerfallsprodukte (*Unna*) — als pathognostisch für beginnende Mycosis fungoides auffassen darf.

Zurzeit bestehen in der Bewertung des histologischen Befundes zweifellos recht schroffe Gegensätze. *Unna* (und seine Schule) faßt histologisch bereits das erste Stadium als den „anatomischen Beginn der Tumorbildung" auf, als „flächenhaft ausgebreitetes Granulom, hervorgegangen aus den fixen Bindegewebszellen durch Mitosenbildung und bestehend aus runden, einkernigen Zellen". Bereits in diesem Anfangsstadium lasse sich *histologisch die Diagnose* Mycosis fungoides *stellen* (*Philippson*).

Einen völlig extremen Standpunkt vertritt in seiner Monographie *Wolters*, der *jede Diagnose auf histologischer* Basis *ablehnt*. „Es gibt im ersten Stadium der Mycosis fungoides (und später) kein histologisches Bild, das absolut eindeutig ist, um die Diagnose zu stellen."

Die Durchsicht der neueren Mykosisliteratur zeigt, daß der schroffe Standpunkt von *Wolters* allgemein verlassen ist. Wenn ein kritischer Untersucher das histologische Bild des ersten Stadiums auch heute noch nicht „als absolut eindeutig" bezeichnen kann, so ist doch durch die Kombination gewisser, bei initialer Mykosis immer häufiger wiederkehrender, bei anderen Prozessen nicht beobachteten histologischen Details (zahlreiche Mastzellen, Kern- und Zelltrümmer, Papillarödem, subpapilläres Lymphozyten-Infiltrat) ein *für Mycosis fungoides charakteristisches, histologisches Bild zweifellos im Entstehen begriffen.*

Die Zahl der *hämatologisch* untersuchten Fälle des *ersten* Stadiums ist bisher eine relativ geringe. Schon frühzeitig kann Anämie

Digitized by Google

auftreten (*Paltauf*). Der *Hämoglobin*gehalt war „erheblich herabgesetzt" in Fällen von *Wolters*, er sank auf 48pCt. (Fall I von *Riecke*) und auf 35 pCt. (Fall II des gleichen Autors).

Die *Leukozyten* zeigen entweder eine wechselnde Vermehrung ihrer Zahl (*Wolters*, *Paltauf*), so daß der Blutquotient 1 : 200 bis 1 : 400 beträgt, oder sie sind nicht vermehrt (*Doutrelepont*).

Besondere Aufmerksamkeit erweckte das Verhalten der *Lymphozyten*. Während *Gaucher* in seinem Falle (1901) nur allgemein eine „leichte Lymphozytose" konstatierte, bringt *Paltauf* (1906) in seiner Zusammenstellung genauere Zahlen (26—65 pCt.).

Bettmann wies darauf hin, daß die Lymphozytenvermehrung meist ohne beträchtliche Vermehrung der Gesamt-Leukozytenzahl erfolgt. Und in den neusten, in hämatologischer Richtung sehr sorgfältig untersuchten Fällen begegnet man immer wieder der Angabe über *relative Lymphozytose*.

Diese relative Lymphozytose ist häufig kombiniert mit *Eosinophilie* (*Paltauf*, *Bernhardt* u. A.). Der Standpunkt von *Leredde* (und anderen französischen Autoren), die Blut-Eosinophilie sei der Mycosis „absolut fremd", darf wohl als überwunden gelten. *P. Ehrlich*, *Philippson*, *Doutrelepont* u. A. wiesen auf die Vermehrung der eosinophilen Zellen hin, und bei *Bernhardt* (1914) finden sich über dissen Punkt genauere Angaben. Nach seinen Feststellungen schwankt die Blut-Eosinophilie von 1 bis 54,8 pCt. bei 38 pCt. der Gesamtfälle.

Paltauf, dem das Verdienst gebührt, zum erstenmal gründlicher die hämatologischen Verhältnisse bei Mycosis fungoides beleuchtet zu haben, konnte in seiner Übersichts-Tabelle nur zwei „*rezente*" Fälle bringen, die den *Blutbefund* im *ersten* Stadium *in seinen Einzelheiten* zeigen. Angefügt seien unsere beiden *Initial*fälle:

Autor	Rote Blutkörper	Weiße Blutkörper	Polyn. Leuko- pCt.	Lymphozyt. Große pCt.	Lymphozyt. Kleine pCt.	Ge - samt- Lymph. pCt.	Eosinophile Zellen pCt.
1. *Hodara*	1 : 250		60	25	14	39	1
2. *Werther*	Mill.	Taus.					
	3,2	6	70	—	—	30	2
3. *Lindenheim*, I.	2,5	4	43	52	1	53	4
4. *Lindenheim*, II.	4,5	7	56	—	—	35	4

Digitized by Google

Wie ein Blick auf diese Tabelle der initialen Mycosisfälle lehrt, ist bereits im ersten Stadium neben anderen Veränderungen deutliche *relative Lymphozytose* mit *Eosinophilie* kombiniert. Ohne aus dieser geringen Fällezahl weitergehende Schlüsse zu ziehen, kann man vorläufig sagen, daß die für das zweite und dritte Stadium der Mycosis fungoides bereits bekannte häufige Tendenz des Blutes zur *relativen Lymphozytose, kombiniert mit Eosinophilie*, auch bereits im *ersten* Stadium anzutreffen ist.

Eine ganz andere Frage ist es, wie hoch dieser hämatologische Befund einzuschätzen ist. Die Auffassung der neueren Autoren geht dahin, jener Blutformel einen für Mykosis „typischen" Wert unbedingt abzusprechen. Die Blutformel des Mycosis fungoides ist bis heute nicht gefunden. Andererseits wird die Blutformel „relative Lymphozytose plus Eosinophilie" in Kombination mit dem klinischen und histologischen Befunde als eine wertvolle Stütze unserer Diagnose, besonders der Frühdiagnose, zu verwenden sein.

Zur Vervollständigung der hämatologischen Notizen bei beginnender Mycosis fungoides sei darauf hingewiesen, daß als einziger Blutbefund — neben normalem Blutbild — noch nachzuweisen war: Eosinophilie; Polynukleose; relative Lymphozytose. (In diesem Zusammenhang war der bekannte Fall *Pelagattis* mit leukämischem Blutbefunde auszuschalten, da es sich hier um die Kombination von *Mycosis fungoides mit Leukämie* handelte. Die Sektion ergab gleichzeitige myeloide Leukämie.)

Sicherlich gehört *die Diagnostizierung* des *ersten* Stadiums der Mycosis fungoides zu den schwierigeren Aufgaben der Dermatologie. Der Gedanke, daß initiale Mykosis vorliegt, wird immer dann berechtigt sein, wenn bei einem älteren, selten auch jüngeren (cfr. oben!) Individuum chronische, heftig juckende, erythematöse und ekzemartige Veränderungen der Haut bestehen; wenn diese Veränderungen sich auf größere Teile des Körpers verbreiten und trotz aller therapeutischen Maßnahmen bestehen bleiben resp. rezidivieren (*Paltauf*).

Ist erst einmal der diagnostische Gedanke „Beginnende Mykosis" gefaßt, so können *systematisch* zu *wiederholende Blutuntersuchungen* weiterhelfen. Schon indirekt kann der Blutbefund von größter Bedeutung werden in den Fällen, bei denen durch ihn die Zugehörigkeit zur Leukämiegruppe aufgedeckt wird. Das gleiche gilt vom hämatologischen Befunde, wenn er mit gewissen klinischen Erscheinungen (Lymphdrüsen, Milztumor usw.) zur Feststellung

Digitized by Google

einer Lymphadenose usw. verwertet werden kann (cfr. *Paltauf*, *Mariani*).

Ergeben aber periodische Blutuntersuchungen neben gerade im ersten Stadium, oft höchst variablen Werten ein allmähliches Einstellen des Blutbildes auf die Formel „*relative Lymphozytose plus Eosinophilie*", so wird die diagnostische Entscheidung häufig durch die Kombination dieses Blutbildes mit dem histologischen Bilde gebracht werden.

Entsprechend der verschiedenen Bewertung des histologischen Befundes bei beginnender Mycosis fungoides wird man hier auch in diagnostischer Beziehung verschieden verfahren können. Nach dem im histologischen Teil gesagten dürfte heute *nicht mehr* der pessimistische Standpunkt *Wolters* und *noch nicht* der allzu optimistische von *Leredde* und *Unna* einzunehmen sein. Am zutreffendsten erscheint die mehr vermittelnde Auffassung *Paltaufs*, daß im allgemeinen kein Bedenken bestehe, dem histologischen Befund eine ausschlaggebende Bedeutung zuzusprechen, wenn derselbe mit dem klinischen Befunde vereinbar ist.

Zusammenfassung: Die Frühdiagnose der Mycosis fungoides wird heute zu kombinieren sein aus klinischem, hämatologischem und histologischem Befund. Die Sicherheit der Frühdiagnose wird in dem Maße wachsen, in dem eine weitere Klärung des histologischen Bildes erreicht wird. —

Prognostisch kann man sich über das *erste* Stadium der Mycosis fungoides kurz fassen. Da unsere therapeutischen Maßnahmen (s. unten) nur eine symptomatische Einwirkung auf die Erscheinungen auch des ersten Stadiums zeigen, so ist es zur Zeit nicht möglich, den Übergang des ersten Stadiums in die folgenden zu verhüten. Damit ist die „in *jeder* Beziehung *infauste*" *Prognose* (*Jarisch*) der Spätstadien gegeben.

Therapeutisch sind alle denkbaren Mittel auch für das *erste* Stadium durchprobiert worden. Von den Heilmitteln der älteren Periode hat nur das *Arsen* der Kritik standgehalten. Besonders in Form der subkutanen Injektionen ist, wie durch die ganze vorliegende Mycosis-Literatur zu verfolgen ist, zweifellos in den meisten Fällen eine vorübergehende, mitunter jahrelange Besserung erzielt worden[1]).

Der naheliegende Gedanke, bei den Initialerscheinungen der

[1]) *Hodara*-Konstantinopel erzielte bei *initialer* Mycosis fungoides „bedeutende Besserung" mit *Ichthyol* (bis 1,0 p. D.). In einem Fall von Mycosis fungoides generalisata (Tumoren) eine „Besserung seit 5 Jahren".

Digitized by Google

Mycosis fungoides auch das Arsenderivat *Salvarsan* zu versuchen, hat bisher zu keinem ermutigenden Resultat geführt. Beobachtet wurde (*Mariani* 1914) nach hohen Salvarsandosen „eine ausgeprägte Lokalreaktion", aber „kein nachweisbarer Erfolg". Im allgemeinen wird man gerade bei der Mycosis fungoides recht kritisch in der Beurteilung auch des Salvarsans[1]) sein müssen, wenn man sich erinnert an die — empirisch zweifelsfrei feststehende — Eigenart aller Mykosisformen, auch der des ersten Stadiums, sich häufig spontan zurückzubilden resp. völlig zu verschwinden.

Nicht angebracht ist diese Skepsis, soweit es sich um *symptomatische* Wirkung handelt, bei dem einzigen für unser Thema in Frage kommenden physikalischen Heilmittel der neueren Periode, den *Röntgenstrahlen*. Durch eine große Reihe von Beobachtungen (*Holzknecht* u. v. a.) ist einwandsfrei festgestellt, daß der symptomatische Effekt der Röntgenstrahlen im *ersten* Stadium (wie auch in allen folgenden) ein ganz eklatanter sein kann. So sind objektiv im *ersten* Stadium die verschiedenen Erythemformen und subjektiv das oft höchst quälende Jucken durch Röntgenlicht beseitigt worden. Hiermit ist allerdings auch den Röntgenstrahlen eine scharfe Grenze gezogen; auf den *malignen* Verlauf der Krankheit selbst haben sie *nicht* den *allergeringsten* Einfluß.

Auch die *Kombination von Salvarsan und Röntgenstrahlen* (*E. Hoffmann*[2]), *Linden*[3]) hat (sehr gute aber) nur vorübergehende Erfolge gezeitigt.

Zusammenfassung: Die heutige *Behandlung* des *ersten* Stadiums der Mycosis fungoides ist eine *kombinierte: Arsen* in subkutaner Form (ev. Salvarsan) und Bestrahlungen *(Röntgen)* (cfr. auch *Herxheimer* und *Hübner*).

Bericht über zwei Fälle von Mycosis fungoides, Stadium I.

Fall I. (Kaiserl. Festungs-Laz. 36) Beobachtet vom 12. XI. 1915 bis 2. IV. 1916.

Anamnese: Patient P. M. steht im 31. Lebensjahr. Familienanamnese für den Fall ohne Belang; *keine Tuberkulose* bei Eltern und Geschwistern.

---

[1]): In diesem Zusammenhange sei auf einen (nicht publizierten) Straßburger Mykosisfall hingedeutet (Erytheme neben Infiltraten und multiplen, klassischen, über wallnußgroßen Tumoren), der bei viele Monate langer Beobachtung unter intravenöser Salvarsanbehandlung stand. Wenn auch einige Tumoren unter Schorfbildung zum Teil einsanken, konnte ich gleichzeitig (d. h. *unter Salvarsan*) das *Auftreten neuer* Erytheme, neuer Infiltrate und *Tumoren* beobachten.

[2]) Dtsch. med. Woch. 1911. No. 44. S. 2057 und Strahlentherapie, Bd. VII. S. 20—22.

[3]) Inaug.-Diss. Bonn. 1916.

Digitized by Google

Pat. will nie ernstlich krank gewesen sein, insbesondere *nie lungenkrank*. Er gibt an, seit Beginn der Hautkrankheit (Mai 1914) *dauernd an Körpergewicht abzunehmen*. Vor ca. 1½ Jahren begann die Hautkrankheit ohne Fieber mit juckenden, roten, später schuppenden Verfärbungen der Haut des rechten Oberschenkels. Im Laufe des nächsten Vierteljahres Verbreitung der Hautveränderungen auf Brust, Rücken und Arme. Nach Verlauf von ca. 1 Jahr sei der größte Teil der Körperoberfläche erkrankt. Von anderer Seite bereits als „Pityriasis rubra" und als „Psoriasis" diagnostiziert. Bisherige Behandlung: Borvaseline und Arsen in minimalster Menge (ca. 20 Tage lang Pillen).

Status internus (Dr. *C. W. Rose*).

2. XII. 1915. 1,67 m großer Mann in mäßigem Ernährungszustand. — *Nervensystem* sowie Pupillen intakt. *Reflexe* sämtlich intakt. Psyche intakt. Die beiden Unterlappen der *Schilddrüse* in geringem Maße vergrößert. Temperatur: 36,9 C. Die *Sensibilität* für spitz und stumpf völlig intakt, ebenso für Kalt und Warm. Lagegefühl intakt. — Brustkorb normal geformt. Die *Lungen* dehnen sich gleichmäßig und gut aus. Beide Lungenspitzenfelder gleich groß. Über den Lungen heller Klopfschall; reines vesikuläres Atmen. Herz $\frac{4—8}{13,5.}$ Der Spitzenstoß im V. Zwischenrippenraum in der Medioclavicularlinie. Die absolute Herzdämpfung normal. Herztöne rein; zweite Töne auf der Basis ohne Besonderheiten. Puls regelmäßig, gut gefüllt, gut gespannt. Blutdruck: 120 mm Hg. — Die *Leber* schneidet mit dem Rippenrande ab. — *Milz* nicht vergrößert (6—11,5). *Urin:* Albumen: minus; Saccharum minus; Spez. Gewicht: 1012.

3. XII. 1915: Nach 100 g Traubenzucker sämtliche Urinproben zuckerfrei.

7. XII. 1915: Nach 80 g Lävulose alle Urinproben zuckerfrei (Resorzinprobe). Blutbefund, Drüsenbefund cfr. unten.

Status dermatologicus.

12. XI. 1915. Normales Aussehen bietet die Haut des Gesichtes und übrigen Kopfes, der Hände (inkl. Nägel), der Füße (inkl. Zehen) und Genitalien. *Fast* ²/₃ der übrigen *Körperoberfläche* ist *erkrankt*. Am Stamm und an den Extremitäten ist die Haut, abgesehen von geringen, normal gebliebenen Aussparungen im Farbenton und — zum weit geringeren Teil — in der Oberflächenstruktur verändert. Es besteht keine Gebundenheit an Extensoren- oder Flexorenseite. Kniekehlen, Ellbeugen und Inguinalbeugen sind miterkrankt; Achselhöhlen frei. Brust und Rücken fast in voller Ausdehnung erkrankt.

Beim Aufnahme-Status kann man bereits die gesamten — planlos über den Körper verstreuten — Hauterscheinungen *in vier Gruppen* zusammenfassen:

1. Erytheme.
2. Hämorrhagien.
3. Ekzematiforme Herde.
4. Pigmentierungen, partiell atrophisch.

Der Detailschilderung vorausgreifend sei einleitend bemerkt, daß die Hauterscheinungen eben genannter Gruppen *teilweise im genetischen Zusammenhang* stehen, wie die ca. *4 monatige klinische Beobachtung* lehrte.

Digitized by Google

Ganz plötzlich, gewöhnlich über „Nacht", erscheinen ohne Fieber frische *Erythemfiguren**), die in den ersten Tagen stets heftig juckten. Nach längerem Bestande, seltener nach wenigen Tagen, war der Umwandlungsprozeß der Erytheme in , ekzematiforme' Herde eingeleitet. (Hervorgehoben sei hier, daß *niemals „flüchtige" Erytheme*, etwa wie bei der Gruppe der toxischen, zu beobachten waren, sondern daß *stets eine Fixierung* erfolgte.) In dieser Form erhielten sich manche Herde einige Monate lang, bei anderen ließ sich schon nach einer Reihe von Tagen der Endausgang in Pigmentierung (mit partieller Atrophie) beobachten.

Parallel mit diesen Erscheinungen traten *Hämorrhagien* auf, die den bei Purpura-Erkrankungen üblichen Umwandlungsprozeß in Pigmentierung durchmachten.

Im einzelnen wurden folgende Beobachtungen gemacht. Bei der Lazarettaufnahme heben sich von der Haut des Rumpfes, deren Grundton infolge zahlreicher Pigmentierungen (s. unten) ein vielfach nüanciertes Braun bildet, zwei *frische* Herde durch ihren *rosaroten* Farbenton ab. Beide Herde (rechte Brust, rechte Leistenbeuge) sind etwa talergroß, verändern diese Größe in 4 Monaten nicht, sind von rundlicher Form, *scharf* nach außen begrenzt und zeigen eine gleichmäßige, zartrosa Verfärbung (keine Differenz zwischen Zentrum und Peripherie). In dieser Rosa-Fläche liegen zahlreiche, punktförmige, dunkelkarminrote Einsprengungen in planloser Anordnung. Beide Herde bieten in ihrerer Gesamterscheinung eine entfernte Ähnlichkeit mit zarten, flächenhaften Naevi vasculosi. Von ihnen unterscheiden sie sich jedoch u. a. durch bald ausgebildete tiefere Hautfalten und den Seidenglanz der Haut. Bei Anwendung der Diaskopie verschwindet sofort der Rosa-Grundton während die karminroten Einsprengungen bestehen bleiben. Unter dem Glasspatel löst sich die rosafarbene Fläche in ein feinmaschiges Gitterwerk (ektasierter) Kapillaren auf; innerhalb der Maschen liegen die (bis stecknadelkopfgroßen) Hämorrhagien. Es handelt sich mithin um die Kombination von *Erythemen mit Hämorrhagien*. Auf diesem Status verharrten beide Herde, um dann die später zu schildernden Veränderungen zu zeigen.

Beim Absuchen des Körpers nach weiteren *Hautblutungen* fanden sich zahlreiche stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroße, karminrote, planlos angeordnete, teils in normaler, teils in erkrankter Haut liegende Hämorrhagien. Lokalisation: Auf beiden Schultern, beiden Scapularegionen, Ober- und Unterarmen, Brust, Bauch, wenige am Rücken, an den Ober- und Unterschenkeln; Füße frei. Die bekannte Tendenz der Erkrankungen der Purpura-Gruppe, abhängige Teile (Füße) zu bevorzugen, fehlt hier völlig.

Am meisten ähnelte das klinische Bild den feinen, oft schwer entdeckbaren Blutungen der Purpura annul. teleang. Auch nach längerem Bestande war der bekannte, blaurote Farbenton der Purupura-Gruppe nie zu beobachten.

Über die „*Ekzematisierung*" der primären Erytheme ist wenig zu sagen. Es zeigt sich Abblassen des Gesamt-Farbentones und eine Veränderung der Oberfläche: Bei einigen Herden erscheint, besonders gut sichtbar bei seitlicher Beleuchtung, ein matter (Wachs-) *Glanz der Haut, ähnlich dem Lichen-ruber*-Glanz.

Andere Herde zeigen eine stumpfe Oberfläche. Die natürlichen Haut-

*) vgl. das Aquarell auf Taf. IX.

Digitized by Google

falten sind vertieft (Chagrinierung) und sehen weiß-kreidig aus. Auch die übrige Oberfläche ist häufig mit *feinsten kreidig aussehenden* sehr fest haftenden, *trockenen Schüppchen* bedeckt. An einigen (älteren) Herden ist die *Schuppung kleienförmig* und endlich bei einer dritten Gruppe war die Schuppung ausgesprochen *klein-lamellös* wie über erbsengroße *Glimmerplättchen*. Nach Abkratzen der größeren Schuppen mit dem Fingernagel trat *mitunter* eine *siebartige* (papilläre) *Blutung* auf, ähnlich jener bei Psoriasis.

Der jedesmalige Endausgang der pathologischen Hautprozesse in unserem Fall ist der in *Pigmentation* (das Fehlen des „spurlosen Verschwindens" wurde schon erwähnt).

Über die *Pigmentherde* kann man sich kurz fassen; sie sind in mannigfachsten Formen und in allen Farbenabstufungen des Braun vorhanden. Schwärzliche oder schwarzbraune Pigmentierungen fehlen; die ältesten (ca. 2 Jahre) Herde zeigen ein *dunkles Sepia*, die meisten (frischeren) Herde etwa *Milchkaffee-Färbung*. Die kleinsten Pigmentierungen sind von Talergröße, die ausgedehntesten, *chloasma*ähnlichen bedecken *fast ¾ des Rückens*.

Bei älteren Pigmentherden besteht ausgeprägte Vertiefung der Hautfalten, ohne daß es zur eigentlichen „Lichenifikation" gekommen wäre; jede Verdickung der Haut fehlt.

Endlich ließ sich in einem sehr geringen Teil der Pigmentherde (bei solchen, die — angeblich — länger als ein Jahr bestanden) deutliche *Atrophie* nachweisen. Die *stark pigmentierte* Haut war *verdünnt, glänzend* und in *feinste Fältchen* gelegt, ähnlich *zerknittertem Zigarettepapier*.

Zur Abrundung des klinischen Bildes sei hier angefügt, daß neben den eben beschriebenen *Erythemen, ekzematiformen* Herden, *Hämorrhagien* und *Pigmentierungen* keine weiteren pathologischen Veränderungen der Haut zu finden waren, insbesondere *keine* Knötchen, Knoten, Pusteln, Infiltrate, kein Nässen, keine Borkenbildung; *nirgends* gleichmäßige (diffuse) Rötung der Haut.

Subjektiv sind die Klagen des Pat. über *Juckreiz* zwar konstant, aber mäßig. Nur während und kurz nach der Entwicklung neuer (erythematöser) Herde erreicht der *Juckreiz regelmäßig hohe Grade*, um sich dann bald wieder in erträglichen Grenzen zu halten. Pat gibt an, seit Beginn der Erkrankung an häufigem „Frösteln" zu leiden. Später empfand er besonders unangenehm Temperaturwechsel (bei Kälte *starke*, bei Wärme *geringere* Schmerzen in den *erkrankten* Hautpartien).

Objektiv ergibt die Prüfung der *Sensibilität* keine Differenz zwischen normal aussehender und erkrankter Haut.

Dagegen zeigt sich bei ganz oberflächlicher *Reizung der Haut* mit einer Stecknadel folgende Verschiedenheit bei normaler und erkrankter Haut:

Gesunde Haut: Stärkster *Dermographismus*.

Kranke Haut: *Dermographismus plus* Entstehen zahlreicher, punktförmiger, die Reizlinie markierender, *Hämorrhagien* (cfr. das *Brandweiner*-Phänomen bei Purpura annul. teleang.).

Haare: normal.

Schweiß-Sekretion: Vorhanden.

Schleimhäute: Normal, ziemlich anämisch.

Drüsen: Mehrere isolierte, erbsengroße, weiche, auf Druck nicht schmerzhafte Drüsen, ziemlich symmetrisch in beiden Cruralgegenden.

Digitized by Google

Decursus morbi (auszugsweise).

24. II. 1915. Über Nacht sind zahlreiche frische Herde an beiden Armen, der Reg. hypogastric., an beiden Oberschenkeln entstanden. Die Herde sind teils *ring*förmig, teils *guirlanden*artig. Alle synchron entstandenen Herde (Erytheme!) zeigen hellkarminrote Farbe. Einige sind auf normaler, einige auf bereits pigmentierter Haut aufgeschossen. Nach Angabe des Pat. sind die frischen Herde „enorm schmerzend".

26. II. 1915. Auf beiden Ober- und Unterarmen frische, annuläre und guirlandenförmige Erytheme. — Die sub 24. II. 15 notierten Herde zeigen bereits eine *feine, festhaftende, kreidige Schuppung.*

9. XII. 1915. Die vor 14 Tagen entstandenen Erythemfiguren sind zum Teil durch *sepiabraunes Pigment mit kleienförmiger Schuppung* ersetzt, zum Teil status quo.

18. XII. 1915. Neue, leicht schuppende, guirlandenartige Erytheme am rechten Unterarm und beiden Brustseiten.

10. I. 1916. Am rechten Oberschenkel zwei frische, talergroße, stark juckende, hellkarminrote Erythemflecke (ohne Schuppen).

15. I. 1916. Auf Brust, Bauch, rechtem Oberarm sind plötzlich neue Erythemherde, teils *oval*, teils *gyrat* geformt, aufgetreten. Sämtliche, über Nacht entstandenen Herde zeigen feinste Schuppung und (bei seitlicher Beleuchtung) *Wachsglanz.*

24. I. 1916. *Während der* (kräftigen) *Arsenkur* schießen *dauernd neue* Herde am Stamm und den Extremitäten (außer Händen und Füßen) auf. Neben den Erythemen zahlreiche neue, hellsepia bis dunkelbraune Pigmentherde.

26. I. 1916. *Kontrolle der Drüsen* ergibt den Befund des Aufnahmestatus; nirgends Vergrößerungen vorhanden.

9. II. 1916. Die am längsten (jetzt ¼ Jahr lang) beobachteten Herde zeigen feinste Chagrinierung und kreidige Schüppchen (wie Puder), andere (oft über handtellergroße) „Ekzem"-Flächen haben *Lichen-ruber-Glanz.* Nur sehr wenige, älteste Herde zeigen Zigarettenpapier-Haut, die sich dünn anfühlt. *Hervorzuheben* ist, daß jetzt — nach ca. 1¾ Jahren alter Erkrankung — *die Atrophie* in dem klinischen Gesamtbilde eine quantitativ nur *ganz untergeordnete* Rolle spielt.

10. II. 1916. Neue Erytheme in der rechten Kniegegend (in den ersten 48 Stunden aquarelliert, cfr. Zeichnung!).

16. II. 1916. Am rechten Ober- und Unterschenkel neue Erythemfiguren *„serpiginöser"* Anordnung.

1. 11. III. 1916. Aufschießen neuer Erythemfiguren am Stamm und Extremitäten, so daß nur noch *wenige Stellen normaler* Haut sichtbar sind und Pat. ein *recht buntscheckiges Bild* bietet.

Weiterer Verlauf (*nach* Einsetzen der *Röntgen*behandlung).

20. III. 1916. Über handtellergroße, erythematöse und ekzematisierte Herde auf der Extensorenseite des linken Oberschenkels ***nach Röntgenisierung*** (cfr. Therapie) ***vollkommen verschwunden.*** — Pigmentherde unbeeinflußt.

22. III. 1916. Pat. gibt an, daß seit Beginn der Röntgenisierung das *quälende Jucken* um *soviel geringer* geworden sei, daß er die Nächte durchschlafen kann, was vorher nicht der Fall war.

Digitized by Google

24. III. 1916. In den 2 Wochen seit Beginn der Röntgen-Behandlung sind *in den bestrahlten* Partien *nirgends*, in den *un*bestrahlten Regionen vielfach frische Herde aufgetreten (von völlig gleichem Typ wie in der aquarell. Zeichnung).

Auszüge aus dem Kranken-Journal.

Wassermann-Reaktion: Vollständige Hämolyse.

Tuberkulin-Reaktion: Negativ.

Gespritzt wurde in 3tägigen Intervallen Alt-Tuberkulin *R.*: $^1/_{10}$, $^1/_5$, $^1/_2$, $^1/_1$ mllgr. *Keine Lakal*reaktion bei *normaler* Temperatur.

Therapie: I. *Arsen.* Nach vorbereitenden schwachen Dosen wurden 2 mal, später 3 mal pro Woche je 1 Pravazspritze der 1 proz. Lösung von Acid. arsenicosum subkutan injiziert. Innerhalb der ca. 4½ monatlichen Lazarettbehandlung erhielt Pat. im ganzen *26 cbcm* der 1 proz. Lösung.

II. *Röntgen* (Hautklinik des Bürgerspitals, Herr Dr. *Mentberger*).

Nach Bericht wurde folgendermaßen bestrahlt:

No.	Dat.	Dosierung	Bestrahlungsbezirke
I.	11.III.	*Je 1 E. D.* (*Holzknecht*)	
	1916	Große *Bauer*-R.	Brust (r.), Brust (l.), Bauch
		75 Volt (P. F. Str.: 14 cm)	Rücken, obere Partie
		12 Min. 26 cm Distanz	Beide Oberschenkel, Innenfläche
II.	20. III.	cfr. I!	cfr. I! (je 1 E. D.)
	1916	Kleine B.-R. 2,5 Amp. 60 V. (P. F. Str.: 12 cm)	
III.	27. III.	cfr. II!	R. Unterarm, (innen)
	1916	(P. F. Str.: 13 cm)	R. Oberarm (innen) + Achsel
			L. Unterarm, (innen)
			L. Oberarm (innen) + Achsel
			R. Hüftgegend R. Schienenbein
			L. Hüftgegend, L. Schienenbein

Körpergewicht:

Gewicht bei Beginn der *Krankheit*
Mai 1944: 140 Pfd.

Gewicht vor Beginn d. *Behandlung*
26. II. 1915: 126 Pfd.
13. XII. 1915: 125 „
26. XII. 1915: 130 „
13. I. 1916: 132 „
26. I. 1916: 131 „
13. II. 1916: 131 „
26. II. 1916: 129 „
13. III. 1916: 133 „
26. III. 1916: 133½ „

Arsen-Behandlung

Gewichts-Zunahme in 4 Monaten: 7½ Pfd.

Digitized by Google

Histologischer Befund.

(Die Präparate wurden hergestellt im pathologischen Institut der Universität Straßburg, Direktor: Prof. Dr. *Chiari.*)

Es wurde Haut von ekzematisierten, leicht pigmentierten, ca. 1½ Jahre bestehenden Herden des rechten Oberschenkels, Innenseite, exzidiert.

Färbungen:

1. Hämatoxylin-Eosin;
2. *Weigerts* Elastica-Färbung.
3. *Pappenheim-Unna* (Pyronin-Methylgrün).

Die Übersicht mit *schwacher* Vergrößerung zeigt, daß der Hauptsitz der pathologischen Veränderungen das *Stratum subpapillare* ist: Es handelt sich um deutlich ausgeprägte multiple *Infiltrationsherde.* Ferner ist bereits festzustellen, daß auch die tiefer gelegenen Schichten der Cutis nicht völlig frei von Infiltrationsherden sind. Die Infiltrate liegen in *erster* Linie in der Nähe der Gefäße, an manchen Stellen werden die Blutgefäße vom Infiltrat völlig eingescheidet. *Zweitens* finden sich kleinste Infiltrate zwischen den Knäueln einzelner Schweißdrüsen; *drittens* erscheinen kleine, inselförmige Infiltrate in freien Gewebsstücken des Corium (cfr. Fig. auf Taf. IX—X.

Bei Anwendung *starker* Systeme ergeben sich folgende histologische Einzelheiten: Es besteht eine mäßige Verbreiterung des Stratum corneum (*Keratose* geringen Grades). Die Zellen des Stratum granulosum erscheinen völlig normal. Im Stratum germinativum *zahlreiche Mitosen.* Die Zellen des Stratum cylindricum sind angefüllt mit braunem Pigment. Geringes *Längenwachstum der Retezapfen.* Mäßiges *Ödem der Papillen.* Hier, im Stratum papillare, treten bereits einzelne Infiltrationszellen auf, um weiter tiefer, *im Stratum subpapillare, Herde von größerem Umfang* zu bilden (cfr. histologische Zeichnung!). Meistens entdeckt man als Zentrum der Infiltrationszellenhaufen einige Gefäße; seltenere Infiltrate erscheinen unabhängig von den Blutgefäßen. In erster Linie setzen sich *die Infiltrate* zusammen aus *kleinen,* mononukleären *Lymphozyten* mit chromatinreichen Kernen. Spärlicher vorhanden sind polymorphkernige *Leukozyten* (Kerne in Hantelform usw.) und kugel- resp. spindelförmige Mesenchym-Zellen. Endlich finden sich zwischen den Infiltratzellen größere, *Plasmazellen ähnelnde* Zellen[1]). (Mastzellen und Kernbröckel *nirgends* nachweisbar.) — Die *Blutgefäße* sind sämtlich erweitert und strotzend mit Erythrozyten gefüllt. Irgendwelche endarteriitischen Prozesse sind nirgends zu konstatieren. Dagegen finden sich an einigen Stellen in nächster Nähe der *Gefäße* Häufchen (z. T. veränderten) Blutfarbstoffes im Gewebe, als anatomisches Substrat der klinisch beschriebenen punktförmigen Hämorrhagien.

Bei Anwendung der *Weigert*-Färbung erweisen sich die *elastischen* Elemente als *normal.*

Schweißdrüsen und Mm. arrectores pilorum zeigen keine Veränderungen.

Hämatologischer Befund.

(Erhoben von den Herren Dr. *C. W. Rose* und Dr. *M. Semerau.*)

Zur besseren Übersicht wurden die Untersuchungsresultate in folgenden Tabellen zusammengefaßt:

[1]) cfr. histologische Zeichnung.

Digitized by Google

Übersichts-Tabelle I.

No.	Datum	Rote Blutkörp.	Weiße Blutkörp.	W : R.	Hämoglobin pCt.	Therapeut. Bemerkungen
I	26. XI. 15	4 680 000	3900	1 : 1200	94	
II	25. I. 16	2 550 000	4300	1 : 593	57	2. I. 16: Erste *volle* Arsen-Dosis
III	25. II. 16	2 908 000	6900	1 : 436	58	
IV	10. III. 16	3 240 000	7100	1 : 456	68	
V	24. III. 16	3 580 000	7400	1 : 483	68	

Übersichts-Tabelle II.

No.	Datum	Kl. Lymphocyten pCt.	Gr. Lymphocyten pCt.	Eosinoph. Zellen pCt.	Neutroph. Leukocyten pCt.	Basophil. Leukocyten pCt.	Mastzellen pCt.	Übergangszellen pCt.	Myelocyten pCt.
I	26. XI. 15	46	2	3	44	—	—	4	—
II	25. I. 16	52	1	4	43	—	—	—	—
III	26. II. 16	49	Gesamtzahl	8	40	—	—	3	—
IV	10. III. 16	43		9	46	1	—	1	—
V	24. III. 16	30		4	61	—	—	—	5

(No. V: Nach *starken Röntgenbestrahlungen*!)

Aus beiden Übersichtstabellen ergibt sich als *hämatologischer Hauptbefund*, wenn man als physiologische Maximalzahl für Lymphozyten 25 pCt. annimmt (*Grawitz*), eine ausgesprochene *relative Lymphozytose* (bis 53 pCt.) *kombiniert* mit *Eosinophilie* (bis 9 pCt.).

Differentialdiagnostisch wichtig ist *erstens* der normale Charakter des Blutquotienten resp. sein Schwanken dicht um die physiologischen Grenzwerte. *Zweitens* das Fehlen der für die Leukämie-Gruppe charakteristischen Zellen (von wenigen, nicht einmal konstant auftretenden Übergangszellen[1]) abgesehen).

Als *Nebenbefund* sind die Anämiesymptome zu betrachten, deren anfängliche starke Schwankung (Absturz der Erythrozytenzahl und des Hämoglobingehaltes) wohl mit der einsetzenden kräftigen Arsenmedikation in Zusammenhang zu bringen ist. — Bemerkenswert ist auch die *anfängliche Verminderung der weißen* Blutkörperchen.

[1]) Das einmalige Erscheinen von *Myelocyten* im Blutbild Nr. V wird am zwanglosesten durch die kurz vorausgegangenen *starken Röntgen*-Bestr. erklärt.

Digitized by Google

Von der zweiten Untersuchung ab ist der bei Mycosis fungoides häufige keineswegs regelmäßige, *günstige Einfluß der Arsen*therapie auf die Verbesserung des Blutbildes in wachsendem Maße zu verfolgen.

Epikrise.

Bei einem im 31. Lebensjahre stehenden Pat. ist seit ca. 1¾ Jahren eine *fast die ganze Körperoberfläche* ergreifende Hautkrankheit vorhanden, die von *Anämie* und *starker Verminderung* des *Körpergewichtes* begleitet ist. *Klinisch* bestehen gleichzeitig nebeneinander auf der Haut des Körpers (*außer* Gesicht, Händen, Füßen, Genitalien) *Erythem*figuren, punktförmige *Hämorrhagien* und *pigmentierte*, partiell *atrophische* Herde. Geringe *Drüsen*schwellungen. *Permanenter Juckreiz.* Alle *Heilmittel*, Röntgenstrahlen ausgenommen, waren auf die Hauterscheinungen und deren Rezidive und auf den Juckreiz *ohne jeden Einfluß.* — Diesem klinischen Befunde entspricht der *histologische*, demzufolge eine (hauptsächlich) *subpapilläre Infiltration* von *lymphozytärem* Charakter besteht neben *Ödem der Papillen* und *Wucherung der Retezapfen.* — Beide Befunde sind kombiniert mit dem charakteristischen *hämatologischen:* Ausgesprochene *relative Lymphozytose plus Eosinophilie. Diagnose: Mykosis fungoides, Stadium I.*

In engere *Differential*-Diagnose kommen *fünf* Erkrankungen:

1. Pityriasis rubra (*Hebrae*).
2. Leukämie.
3. Pseudoleukämie.
4. Tuberkulose.
5. Lues.

Wie aus dem klinischen Status hervorgehen dürfte, handelt es sich im vorliegenden Fall um keine Erythrodermien, nirgends ist eine diffuse Rötung der Haut vorhanden, nirgends ist es — nach fast zweijährigem Bestande — zu ausgedehnterer Atrophie gekommen. Kurz: Schon *klinisch* ist *Pityriasis rubra* auszuschalten.

Gegen *Leukämie* und Pseudoleukämie spricht erstens klinisch das ganze Kolorit der Haut, das Fehlen der wulstartigen Hautfalten, das Verschontbleiben des Gesichtes und das Vorherrschen der Erytheme, die im allgemeinen den Hautbildern der Leukämiegruppe fremd sind. Zweitens der hämatologische Befund, der (durch die fehlende Leukozytose und das Fehlen atypischer Zellformen) Leukämie ausschließt.

Gegen *Pseudoleukämie* wäre u. a. anzuführen das Fehlen nennenswerter Drüsenschwellungen, besonders mit Rücksicht auf die Chronizität des Falles.

Digitized by Google

Tuberkulose ist ausgeschlossen durch den histologischen Befund, die negative Tuberkulinreaktion und das Verhalten der Drüsen.

Der negative *Wassermann*, der fehlende Drüsenbefund und gewisse andere klinische Züge (z. B. normale Schleimhäute, chronischer Juckreiz) sprechen gegen *Syphilis*.

Endlich sei noch ein mehr subjektives Moment für die in diesem Fall gestellte Frühdiagnose der Mycosis fungoides erbracht: „Gewiß kommt hierbei der persönlichen Erfahrung des Arztes eine große Bedeutung zu" (*Pattauf*). Hierauf bezüglich sei bemerkt, daß Herr Prof. *A. Wolff*-Straßburg den Fall sah und die Diagnose bestätigte.

Fall II. (Kaiserl. Festungs-Laz. 29.) Beobachtet im März 1916.

Anamnese: Pat. St. Gl., steht im 43. Lebensjahr. Familien-Anamnese ohne Belang. *Keine Tuberkulose* in der Familie. — 1906 Infektion mit Lues (?) (Salvarsan, Quecksilber). 1914 Infektion mit Gonorrhoe. — Die jetzige Hautkrankheit zeigte sich im Juli 1915, besteht mithin jetzt ca. ¾ Jahre. Beginn plötzlich, „über Nacht" mit 2 „Hautflecken" am Rumpf, die sich innerhalb weniger Wochen zu der heute vorhandenen Anzahl vermehrten. Die Größe, die die Flecken in den ersten Tagen zeigten, hat sich angeblich bis heute (in 8 Monaten) nicht geändert. Von Anfang an leidet Pat. unter *starkem Jucken*, das, mit geringen Unterbrechungen, dauernd vorhanden ist.

Status internus.

24. III. 1916: „Innere Organe, insbesondere Leber und Milz, bieten *normalen* Befund." (Dr. *C. W. Rose*).

Albumen: minus.

Saccharum: minus.

Reflexe: normal.

Status dermatologic.

11. III. 1916: *Nicht* erkrankt ist die Haut des Gesichtes, der Flachhände, Fußsohlen und der Genitalien; auch beide Achselhöhlen, Ellbeugen und Inguinalbeugen sind frei geblieben. Auf Brust und Bauch wenige, auf dem Rücken (nur obere Hälfte) zahlreiche *ekzematiforme* Herde. Die vier Extremitäten (auch beide Dorsa ped.) sind zu etwa $^1/_4$ ihrer Oberfläche erkrankt; beide Kniekehlen zeigen ebenfalls Krankheitsherde. Die Anordnung der Herde ist *völlig planlos*, auch besteht keine Prädilektion für Extensoren- oder Flexorenseite. Auf dem Rücken (obere Hälfte) erinnert die Anordnung der Herde sehr an das vom *Eczema seborrhoicum* her bekannte Bild. Der kleinste Herd ist kaum pfenniggroß, der größte nimmt die ganze Länge und halbe Breite des (r.) Unterarmes ein. Die Form der Flecken ist eine völlig unregelmäßige, nicht selten ovale. *Nirgends Kreis- oder Guirlandenformen.* Die Begrenzung gegen das Gesunde ist ziemlich scharf. Die Farbe fast aller (ekzematiformen) Herde — ca. 100 — erinnert, besonders auffallend ist die *Ähnlichkeit* am Rücken, an die des *Eczema seborrhoicum*. Allerdings mit der Einschränkung, daß in den der Seborrhoe eigentümlichen gelben Farbenton hier *eine zartrosa Farben*komponente eingemischt ist. Die Diaskopie zeigt wenige, bis stecknadelkopfgroße, karminrote *Hämorrhagien* in

Digitized by Google

manche Herde eingesprengt. Die Oberfläche fast aller Herde weist stärkere Betonung der Hautfurchen und wachsartigen, *an Lichen ruber erinnernden Glanz* auf. An wenigen älteren Herden feinste, kreidige, festhaftende Schuppung; die Herde sehen *wie leicht bepudert* aus. — Eine Konsistenzveränderung im Sinne von Infiltration ist *nirgends* nachzuweisen. Dagegen zeigen sehr wenige ältere Herde *geringe Atrophie* (verdünnte, gefälteltem Zigarettenpapier ähnliche Haut). — Zusammenfassend läßt sich mithin sagen: Zur Zeit bestehen ca. 100 ekzematiforme Herde. *Nirgends Erythem*figuren oder *Pigmentierungen*. Nirgends Knötchen, Knoten, Nässen, Borkenbildung. Keine gleichmäßige (diffuse) Rötung der Haut. —

Juckreiz fast ständig vorhanden, mitunter sehr hochgradig. — Mäßiger Dermographismus. Kein *Brandweiner*-Symptom.

Haare: normal.

Schweiß-Sekretion: vorhanden.

Schleimhäute: normal, stark anämisch.

Drüsen: Wenig vergrößerte Inguinaldrüsen beiderseits.

Auszug aus dem Kranken-Journal.

Wassermann-Reaktion: negativ (7. III. 1916).

Tuberkulin-Reaktion: negativ.

Gespritzt wurde mit Alt-Tuberkulin „R": $^1/_5$, $^1/_2$, $^1/_1$ mg.

Keine Lokalreaktion, normale Temperatur.

Therapie (d. K. F.-Lazaretts 29):

24. III. 1916: *Neosalvarsan* (intrav.) 0,3.

29. III. 1916: *Neosalvarsan* (intraven.) 0,45.

6. IV. 1916: *Neosalversan* (intraven.) 0,45.

11. IV. 1916: *Neosalvarsan* (intraven.) 0,45.

(Am 21. IV. 1916 mußte aus äußeren Gründen die Arbeit abgeschlossen werden.)

Histologischer Befund.

(Herstellung d. Präp. cfr. Fall I.)

(Es wurde Haut von einem ekzematiformen, ca. 8 Monate alten Herd des linken Unterarmes, Volarseite, exzidiert.)

Färbungen.

1. Hämatoxylin-Eosin.
2. *Pappenheim-Unna.* (Pyronin-Methylgrün.)

Das Stratum *corneum* ist *verbreitert* (geringe Keratose). Das Stratum granulosum zeigt ein normales Bild. Im Stratum germinativum reichliche Mitosen. Stratum cylindricum frei von Pigment. *Retezapfen in Wucherung* begriffen. *Ödem der Papillen.* Im Stratum subpapillare und in den tieferen Schichten des Corium zahlreiche *Infiltrationsherde.* Die *Infiltrate* liegen erstens *um die Blutgefäße gruppiert*, die sie mitunter völlig einscheiden. Zweitens — relativ häufig — umgeben sie die *Haarbälge und Drüsen.* Drittens trifft man (kleinere) Infiltrate zahlreich *in den Lymphspalten* das *Corium.* Die Infiltrationsherde bestehen zum größeren Teil aus *Lymphozyten*, zum geringeren aus *Leukozyten.* Plasma- und Mastzellen nicht nachweisbar; auch keine Kernbröckel (*Unna*). — Die Blutgefäße sind ektasiert, z. T. strotzend mit Erythrozyten angefüllt. Wucherung der Mesenchymzellen (Elastica nicht untersucht).

Digitized by Google

Hämatologischer Befund.

(*Herr Dr. C. W. Rose.*)

Untersuchungen am:	9. 3. 1916:	24. 3 1916:
Rote Blutkörperchen	4 540 000	4 500 000
Weiße „ „	7800	7000
Hämoglobin	90 pCt.	90 pCt.
Lymphocyten	35 pCt.	44 pCt.
Eosinophile Z:	4 pCt.	7 pCt.
Neutrophile Z:	56 pCt.	49 pCt.
Basophile Z:	1 pCt.	—
Übergangs-Z:	4 pCt.	—

Befund: Relative Lymphozytose plus *Eosinophilie.*

Epikritische Bemerkungen.

(Zur Vermeidung von Wiederholungen sei auch auf die Epikrise von Fall I verwiesen.) Während der *Fall I klinisch* eine *große Buntscheckigkeit* bot — Erythemherde und ekzematiforme Herde in verschiedenen roten Farbentönen neben ausgedehnteren Pigmentierungen in allen Nüancen des Braun — zeichnet sich das Hautbild des Falles II durch eine gewisse *Einförmigkeit* aus. Fast alle Herde besitzen eine auffallende *Ähnlichkeit mit dem Eczema seborrhoicum.* (Auf diese Eigenart der *initialen* Mykosis wies, nach *Unna, Menahem Hodara* hin, der bei seinem Falle (1904) von „ekzematösen, schuppenden Flecken, die in jeder Weise an Eczem. seborrhoicum erinnerten", spricht.) In unserem Fall ist allerdings jene Ähnlichkeit nicht in „jeder" Weise vorhanden: *Erstens* fehlt (cfr. oben[1]) der eigentümlich *gelbe* Farbenton der Seborrhoe. *Zweitens* fehlt die *scharfe*, meist *nach außen konvexbogige* Begrenzung der Seborrhoe-Scheiben, drittens fehlen die *fettig*-gelben Schuppen und der *fettige* Glanz.

Auch im Fall II sind die Hauterscheinungen durchaus *eigenartige*, in *völlig* identischer Weise bei *keiner* anderen Erkrankung vorkommende, auch beim Eczem. seborrhoicum nicht.

Der *histologische* Befund ist im wesentlichen der gleiche wie in Fall I; er unterscheidet sich von ihm durch die *Infiltration* der Umgebung der *Haarbälge* und *Drüsen* (cfr. Lit: *John C. Hancock*).

Endlich ergibt auch in Fall II die *hämatologische* Untersuchung eine *relative Lymphozytose, kombiniert* mit *Eosinophilie.*

Therapeutisch wurde dieser Fall von Mycosis fungoides I benutzt, um an ihm die *reine Salvarsanwirkung* zu studieren. Nach

Digitized by Google

intravenöser Einverleibung von Neosalvarsan (cfr: Therap.) war irgend ein objektiver oder subjektiver Erfolg *nicht* zu konstatieren. (Aus äußeren Gründen wurde die weitere Beobachtung des Falles abgebrochen).

Am Schluß meiner Arbeit danke ich bestens den Chefärzten Herren Prof. Dr. *P. Asch* und Oberstabsarzt Prof. Dr. *C. Adrian* für die Überlassung der Fälle zur Bearbeitung. Zu fernerem Dank verpflichtet bin ich den Herren Prof. Dr. *Chiari* und Prof. *A. Wolff* und besonders Herrn Dr. *C. W. Rose* für ihr wertvolles Interesse.

Die Erklärung der Abbildungen (vom Straßburger Universitäts-Zeichner Herrn *E. Kretz*) ist dem Text zu entnehmen.

Literatur.

Bazin, Mycosis. Diction encyclop. des scienses méd. 1876.
Bernhard, R., Über Leukämie der Haut. Arch. f. Dermatolog. 1914 H. 1.
Besnier, Deux observat. nouvell. etc. de la période prémycosique. Annales. 1892.
Brandweiner, Zur Kenntnis der Mycosis fungoides. Monatshefte. 1905. Bd. 41.
Derselbe, Beitrag zur Histologie der Mycosis fungoides. Dermat. Zeitschr. 1906. Bd. 13.
Doutrelepont, Über Mycosis fungoides. Klin. Jahrb. 1890. Bd. 2.
Ehrlich, P., c. n. *Grawitz*.
Gaucher, Société de Dermatolog. Paris. 1901.
Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1911.
Hallopeau, Deuxceme note sur un cas de myc. fong. Annales 1893. S. 277.
Hancock, J. L., Americ. Med. Assoc. Journ. 12. III. 1904.
Herxheimer, (u. *H. Hübner*), Zehn Fälle von Mycosis fungoides usw. A. f. D. 1907. Bd. 84.
Hodara, Innerliche Darreichung von Ichthyol bei Mycosis fungoides. Mon.-Hefte. 1904. Bd. 39.
Hoffmann, E., Mycosis fungoides. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 44. S. 2057, und Strahlentherapie. Bd. VII (1916), S. 20—22.
Holzknecht, Die Röntgentherapie am R.-Laborat. im Allgem. Kr.-H. Wien. 1904.
Jarisch, Die Hautkrankheiten. Wien. 1908.
Kaposi, Über Mycosis fungoides in Beziehung zu and. ähnl. Ekzemform. Wiener med. Wochenschr. 1887.
Derselbe, Pathologie und Therapie der Hautkrankh. Wien. 1893.
Köbner, Mycosis fungoides. Dtsch. med. Woch. 1886.
Ledermann, 2 Fälle von Mycosis fungoides. A. f. D. 1889.
Derselbe, 1 Fall von Mycosis fungoides. Derm. Zeitschr. 1902. Bd. 2.
Leredde, Contribution à l'étude du mycos. fung. Annales. 1894.
Derselbe, Sur un cas du myc. fung. Annales. 1895.
Linden, J., Über die Erfolge der Röntgen- und Salvarsanbehandlung bei Mycosis fungoid. Inaug.-Dissert. Bonn. 1916.
Lukasiewicz, Über das erste und zweite Stad. der Alibest-Dermatose. A. f. D. 1896. Bd. 37.

Digitized by Google

Mariani, Zum Studium der cutanen Leukämoide usw. A. f. D. 1914.
Paltauf, R., Mycosis fungoides Lubarsch-Ostertags „Ergebnisse". 1897.
Derselbe in Mračeks „Handbuch der Hautkrankh.". Wien. 1906.
Derselbe, Über lymphatische Neubildungen d. Haut. Wien. 1892.
Pappenheim, Grundriß der hämatol. Diagnostik. Leipzig. 1911.
Pelagatti, Monatsh. f. prakt. Dermatolog. 1904. Bd. 39.
Philippson, Histolog. du mycos. fung. typ. Annales. 1892.
Riecke, 2 Fälle von Mycosis fungoides. A. f. D. 1903. Bd. 67.
Sereni-Rom, Dermatol. Zeitschr. 1904. Bd. 11.
Tomaszewski, in Rieckes Lehrb. d. Hautkrankh. Jena 1914.
Unna, Histopathologie. Berlin 1894.
Walker, Edinburg. med. chirurg. Soc. (Edinb. Journ. Juni 1914).
Wolff, B., Verhandl. d. New Yorker Dermat. Gesellsch. Vol. XXXII. No. 6. Juni 1914.
Wolters, Mycosis fungoides. Bibl. medic. 1899.

XXV.

Über Impetigo herpetiformis.

Von

Dr. L. ZIEMANN,
pr. Arzt, Langenheim bei Metz.

1871 veröffentlichte *Hebra* als erster die Beschreibung des nach ihm benannten Krankheitsbildes der Impetigo herpetiformis Hebra.

1901 stellte *Gunsett* 19 einwandfreie Fälle zusammen. Seitdem haben *Borzecki* 1905, *Scherber* 1909, *Wechselmann* und *Scheuer* 1911 und *Richter* 1912 je einen Fall veröffentlicht. Ich zähle 23 Fälle von typischer Impetigo herpetiformis Hebra bei Schwangeren und kann diesen eine weitere Beobachtung hinzufügen.

Frau Sch., Bahnwärtersfrau, 44 Jahre alt; 13 Geburten, letzte vor 3 Jahren. Nach Aussage der Frau und des Ehemannes soll im 5.—6. Monat jeder Schwangerschaft ein Ausschlag am Unterleib aufgetreten sein. Das Allgemeinbefinden war stets stark beeinträchtigt. Mit der Geburt verschwanden innerhalb 8 Tagen alle Erscheinungen. Bei der 5. Schwangerschaft seien die Augen stark gerötet und geschwollen gewesen, so daß sie fast nichts habe sehen können; die Haare fielen aus, die Zähne lockerten sich und fielen z. T. aus, die Stimme war heiser. Das Krankheitsbild muß ein sehr schweres gewesen sein, da der behandelnde Arzt sich mit dem Gedanken der Einleitung einer künstlichen Frühgeburt getragen haben soll. Das dann im 7.—8. Monat frühgeborene Kind sei im 10. Monat an Lebensschwäche gestorben. Nach Fieber ist bei den ersten 10 Geburten nie geforscht worden. Von den letzten 3 Geburten sind die Temperaturkurven der Heb-

Digitized by Google

amme vorhanden, aber normal. Die Störungen im Allgemeinbefinden gingen dem Ausbruch der Hautaffektion voraus, die immer an ein und derselben Stelle am Unterleib begonnen haben soll.

Der Termin der letzten Periode kann nicht angegeben werden. Seit einiger Zeit fühlt die Patientin sich wieder krank. Am 4. III. 1910 vormittags bestand folgender Befund: Mittelgroße, kräftig gebaute Frau. Stimme heiser, Zunge trocken, etwas belegt. Puls leicht beschleunigt, voll und kräftig; Temperatur 37,8. Uterus 3—4 cm über dem Nabel; Kindesbewegungen fühlbar. Keine Hautveränderungen. Therapie: Brom, Bettruhe.

Am 6. III. unter der linken Mamma eine handflächengroße, lebhaft rote Fläche, in der Mitte, wo die Mamma der Brustwand anlag, feucht glänzend; die Ränder erheben sich etwas über die umgebende Haut und sind in 2—3 cm Breite mit grau-weißen Schuppen bedeckt. Ein etwa markstückgroßer Herd findet sich auf dem Sternum. Temperatur 38,—. Die Frau klagt über heftige Schmerzen in den Waden und im Kreuz, die bei jedem Versuch, sich aufrichten, ausgelöst werden. Therapie: Brom ausgesetzt, Zinkpaste.

Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Die nächsten Tage zeigten die Hautveränderungen an der Brust kein Fortschreiten. Dagegen traten in der Regio suprapubica mehrere gleichartige, zusammenfließende Herde auf, die sich gleichmäßig auf die Vulva und Innenseite der Oberschenkel ausbreiteten. Die Vulva erschien stark geschwollen, so daß der Scheideneingang nur schwer sichtbar zu machen und die Urinentleerung erschwert war. Die Schwellung ging in den nächsten Tagen zurück, die Haut nahm ein mehr blaurotes Aussehen an und bedeckte sich mit den grau-weißen Schuppen und Borken. Dagegen zeigten die übrigen Hautveränderungen ein unaufhaltsames Fortschreiten am Leib bis zu den Rippenbögen, auf Schulter, Arme und Hals. Am 15. III. vormittags bestand eine Temperatur von 38,2. Die Subcutis der befallenen Partien war prall ödematös, die stark blaurötlichen Hautpartien bedeckt mit großlamellösen, weißlichgrauen Schuppen und Borken. Die letzteren bildeten hauptsächlich an den Unterschenkeln infolge seröser Exsudation auf die Oberfläche einen braunen, schmierigen Belag. An den Rändern des fortschreitenden Prozesses hatte die Haut auf 2—3 cm eine lebhafte tief rote Färbung wie beim Erysipel, und erhob sich um etwa 2—3 mm über die gesunde Haut. Auf diesen sich infiltriert anfühlenden Rändern standen nicht sehr zahlreich stecknadelkopfgroße Bläschen; sie waren mit einem dicklichen, gelblichen Inhalt gefüllt. Am Rücken waren nur vereinzelte markstückgroße Herde von der Art des zuerst auf dem Brustbein aufgetretenen.

Das Allgemeinbefinden war dauernd schlecht, Patientin ans Bett gefesselt, da jede Bewegung ihr Schmerzen in den gespannten Hautpartien verursachte. Die ergriffenen Extremitäten, besonders die unteren, machten den Eindruck einer elephantiastischen Verdickung leichteren Grades. Das Kind war dauernd sehr unruhig.

So begannen am 14. IV. bei 38,4 Körpertemperatur die Wehen. Am 15. 4 Uhr morgens wurde in Steißlage ein nur 1825 g schweres männliches Kind geboren. Nachgeburt 1 Stunde später auf *Crédé*. Beim Ausführen des Handgriffes lösten sich die den Bauchdecken aufgelagerten Epidermismassen in großen, fettig weichen Fetzen ab. Die Haut darunter war rot,

Digitized by Google

feucht glänzend, aber nicht exkoriierrt. Subjektiv post partum große Erleichterung, aber Temperatur 38,8, Puls 110. Um 10 Uhr morgens 39,0, abends 7 Uhr 37,0, 9¾ Uhr 38,4, 10,45 Uhr 39,4, 1 Uhr nachts (16. IV.) 42,0. Um 2 Uhr war die Frau moribund, Puls kaum zu fühlen, starkes Trachealrasseln, angestrengte, beschleunigte Atmung; Temperatur 41,7. Unter Kampher und Digitalis erholte sich der Puls etwas, um aber allmählich zu erlahmen. Exitus 6 Uhr früh.

Die Sektion wurde verweigert. Ein der Innenseite des Oberschenkels an der Grenze eines Herdes entnommenes Hautstück ergab folgenden mikroskopischen Befund, den Dr. *W. Schmidt* an der dermatologischen Klinik des Städt. Krankenhauses in Frankfurt a. M. erhoben hat:

„Es handelt sich um eine flächenhafte Abhebung der obersten Schichten der Epidermis. Das Stratum corneum erscheint etwas verbreitert. Einzelne Kerne sind in demselben erhalten (Parakeratose). An einzelnen Stellen finden sich in der Hornschicht kleine zirkumskripte leukozytäre Infiltrate. Ferner finden sich kleine Ansammlungen von Kokken, die man der Form nach für Staphylokokken halten könnte. An den Stellen, wo die Epidermis abgehoben ist, findet sich eine Zone von ca. 2 Zellbreiten, in der sich die Zellen schlechter gefärbt haben und keine Kernfärbung zeigen. Der Papillarkörper ist teilweise verbreitert, teilweise verlängert. Die Epidermis ist von einigen Leukozyten durchsetzt. Unterhalb der Epidermis findet sich ein teils aus Rundzellen, teils aus Leukozyten bestehendes starkes Infiltrat, das besonders stark an die Gefäße angeordnet ist. Das Infiltrat findet sich auch längs der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen. Die Blutgefäße sind strotzend mit Blut gefüllt. Fibrin findet sich in den Blutgefäßen und in den oberen Partien der Epidermis. Spuren von Entzündung finden sich auch im subkutanen Fettgewebe."

Das Kind starb 3 Monate alt unter dem Bilde eines Sclerema neonatorum.

Zusammenfassung: Es handelt sich also um eine Erkrankung, die nach den glaubwürdigen Aussagen der Eheleute bei jeder Schwangerschaft auftrat, an der Brust oder in der Unterleibsgegend begann, unter starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bis zur Schwangerschaft bestand und nach der Geburt rasch innerhalb weniger Tage abheilte. In der 5. Schwangerschaft trat sie besonders heftig auf unter Beteiligung der Augenbindehaut, der Schleimhäute der oberen Luftwege, Zahn- und Haarausfall und führte zur Frühgeburt im 7. Monat. Die nachfolgenden Schwangerschaften zeigten anscheinend sehr leichte Rezidive, und erst die 14. Schwangerschaft brachte den tödlichen Ausgang. Auch dieses Rezidiv beginnt im 6. Monat an Brust und Unterleib; auf geröteter, infiltrierter Basis schießen stecknadelkopfgroße Pusteln auf, die anscheinend sehr rasch zu Krusten eintrocknen. Es kommen neue Herde am Unterleib, den Innenseiten der Oberschenkel und an den Genitalien hinzu, diese konfluieren miteinander und ergreifen allmählich den ganzen Körper. Die Stimme

Digitized by Google

wird heiser. Die Schleimhaut des Kehlkopfes scheint also mitergriffen zu sein. Die Geburt erfolgt etwa im 8. Monat glatt. Am Abend nach der Geburt tritt eine akute Verschlimmerung des Zustandes ein, der unter exzessiven Temperatursteigerungen 24 Stunden post partum zum Tode führte. Der Urin war im Beginn der Erkrankung ohne Eiweiß.

Das mikroskopische Bild der Haut ist das einer akuten exsudativen Entzündung. Es stimmt in seinen Einzelheiten überein mit dem von *Du Mesnil* und *Mara*, *Dubreuilh*, *Borzecki*, *Scherber* und *Gavazzani* gegebenen Beschreibungen.

Nach Bakterien im Pustelinhalt und Blut konnte leider nicht geforscht werden. Die Kokken, die hier und da in den oberen Schichten der Epidermis zu sehen waren, gehören wohl zu den parasitischen Kokken-Bewohnern der menschlichen Haut und können nicht im Zusammenhang mit der Erkrankung stehen. Sie würden sonst zweifellos in den tieferen Schichten und zahlreicher gefunden sein. Wir können also annehmen, daß auch eine genaue bakteriologische Untersuchung des Blutes und Pustelinhaltes negativ ausgefallen wäre. Die klinischen Symptome sind die typischen des *Hebra*schen Krankheitsbildes. Zunächst ist das wiederholte Auftreten der Erkrankung an die Schwangerschaft gebunden. Die ersten Herde erscheinen an den Prädilektionsstellen der I. h. H., an der Brust und Genitalgegend. Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens sind vorhanden. Die Hautveränderungen zeigen auf geröteter Basis an der Peripherie des fortschreitenden Prozesses weiße Pusteln, welche rasch eintrocknen und einem borkigen Belag Platz machen. Die einzelnen Effloreszenzen fließen zusammen, und die Affektion ergreift allmählich den ganzen Körper. Das Hautbild war dasjenige, welches *Kaposi* in den seiner Abhandlung im Archiv für Dermatologie von 1887 beigegebenen farbigen Reproduktionen der I. h. gibt.

An der Diagnose Imp. h. H. kann somit kein Zweifel sein.

Hebra sah die Grundursache der Erkrankung in einer reflektorischen Gefäß- und Nervenreizung während der Schwangerschaft und bei Wöchnerinnen. Ebenso hält *Kaposi* die Erkrankung für eine neuroreflektorische vom Uterinalzustand abhängige Dermatose. Dann veranlaßten die gleichzeitigen Beobachtungen von tuberkulöser Peritonitis und puerperalen Erkrankungen (*Kaposi*, *Marel*, *Borzecki*, *Schein*, *Neumann*), die Möglichkeit eines pyämischen Prozesses in Rechnung zu ziehen. Um diese Möglichkeit auszuschließen, verlangte *Scherber* (1909) die Sterilität der Pusteln

Digitized by Google

und des Blutes. Die Ergebnisse der serologischen Forschung veranlassen *Wechselmann* (1911) zu der Forderung, bei späteren Fällen die Aufmerksamkeit darauf zu richten, ob etwa bei der I. h. von der Norm abweichende Verhältnisse vorliegen. Er versuchte, ob das Serum seiner Patientin mit einem Plazentarextrakt eine Komplementablenkung ergäbe, fand aber keinen positiven Ausschlag. Er empfiehlt den Weg weiter zu verfolgen und zu achten:
1. auf die Frage nach dem Antitrypsingehalt des Serums nach Ausbruch des Exanthems und vor allem nach Eintritt der Geburt, sowie auch in und außerhalb der Fieberattacke;

2. müßten Komplementbindungsversuche mit Plazentarpulver resp. Enzymen fortgesetzt werden, ev. auch die kutane Empfindlichkeit gegen Plazentarfermente geprüft werden;

3. müßte auf Zottendeportation und Deziduametastasen,

4. auf Veränderungen der Hypophysis und Thymus genau geachtet werden.

Scheuer drängt sich der Vergleich mit der Eklampsie aus der Entstehung und dem klinischen Verlauf auf. Er will beweisen, daß dasselbe Gift Eklampsie und Imp. h. hervorruft, möge es woher immer stammen. Er wendet die Eklampsie-Theorie von *Seitz* auf die Imp. h. an. Diese besagt, das Eklampsie-Gift zeigt zwei Komponenten: eine allgemeine toxische und eine spezifisch spasmophile, daraus erklären sich die verschiedenen Formen:

1. ohne Krämpfe mit Schädigung der Organe;

2. gleichmäßige Schädigung der viszeralen Organe und des Nervensystems;

3. sind in erster Linie die zentralen psychomotorischen Ganglien affiziert. Demnach unterscheidet er drei Formen der Imp. h.:

1. Jene Formen, in denen das Gift die nervösen Zentren und viszeralen Organe in gleicher Weise schädigt. Es seien das jene Fälle, in denen die Schwere der Hauterscheinungen mit denjenigen von seiten des Gehirns und anderer Organe wie Nieren, Herz, Darm übereinstimmt und wo sofort nach der ersten Attacke der Tod eintritt (Fälle von *Hebra*, *Kaposi*, *Breier*, *Scherber*);

2. solche, bei denen in erster Linie die betreffenden Partien des Zentral-Nervensystems affiziert sind; hier herrschte das Hautbild und die zerebralen Reizsymptome vor. Die Eruptionen häufen sich, man glaubt die Kranken in größter Gefahr, und trotzdem genesen sie, weil die übrigen Organe intakt sind (*Borzecki*, *Du Mesnil*, *Schulze*, *Maret*, *Nobl*);

3. und endlich Formen, in denen das Gift vorwiegend allgemeines Körpergift ist, das zu einer schweren Schädigung des Her-

Digitized by Google

zens, des Darmes, der Nieren führt und den Exitus verursachen kann, trotzdem die Hautaffektion schon abgeheilt ist (*Hebra*, *Ehrmann*, *Groß*).

Ätiologisch schließt er sich der plazentaren Theorie der Eklampsie an und diese auf die Imp. h. übertragend, faßt er das Resultat seiner Arbeit zusammen in die Sätze:

1. Die Plazenta ist der Ausgangspunkt der Erkrankung.
2. Die von der Plazenta gebildeten, den mütterlichen Organismus schädigenden Stoffe sind an das Eiweiß gebundene Fermente oder Toxine.
3. Imp. H.-Gift hat zwei Komponenten: eine nervenschädigende und eine allgemein toxische.

Der experimentelle Teil steht noch aus.

So ist die Auffassung der Erkrankung als vom Uterinalzustand abhängige neuroreflektorische Dermatose nach kurzem Verweilen bei der Möglichkeit einer bakteriellen Ursache zu der besser begründeten Toxin-Theorie fortgeschritten. Diese Theorie findet eine weitere und zwar experimentelle Stütze durch eine bereits Ende 1910 erschienene Arbeit von *Meyer* und *Linser:* Ein Versuch, Schwangerschaftstoxikose durch Einspritzung von Schwangeren-Serum zu heilen.

Zwar handelt es sich in ihrem Fall um Herpes gestationis. Der wesentliche Unterschied zwischen H. g. und I. h. besteht in dem den H. g. begleitenden Juckreiz. Sonst zeigen sie klinisch eine so weitgehende Verwandtschaft, daß die Erwähnung dieser Arbeit hier erfolgen kann. *Meyers* und *Linsers* Gedankengang war folgender:

In jeder Gravidität werden gewisse Giftstoffe gebildet. Für den normalen Schwangerschaftsverlauf ist es nötig, daß die Giftstoffe durch Gegengifte unschädlich gemacht werden. Geschieht das nicht, so kommt es zur Anwesenheit von blutfremdem Eiweiß im mütterlichen Blut, und darin liegt die Ursache der Graviditätstoxikosen. Wenn man also diese Antitoxine einer autotoxisch erkrankten Person einverleibt, so besteht berechtigte Hoffnung, die Toxine zu binden und die durch sie hervorgerufenen Veränderungen zu heilen. Der Versuch scheint die Richtigkeit dieser Überlegung zu bestätigen.

Sie injizierten einer zum zweiten Male graviden und zum vierten Male an Herpes gestationis erkrankten 23 jährigen Frau 10 ccm Serum einer Frau, die wegen eines kleinen Lupus an der Nase in Behandlung war, um festzustellen, ob normales Nichtschwangeren-Serum irgend einen Einfluß habe. Die Injektion

Digitized by Google

war ohne jede Wirkung. Nach drei Tagen wurden 10 ccm von einer gesunden Schwangeren im 8. Monat, nach weiteren drei Tagen 20 ccm von einer anderen und zwar alle drei intravenös injiziert. Die Temperatur ging nach der zweiten Injektion zurück, um nach der dritten Injektion dauernd normal zu bleiben. Die Blasen trockneten ein, neue entstanden nicht mehr. Nach zwei Wochen war der Ausschlag bis auf geringe Reste verschwunden. Die Frau konnte aufstehen, erholte sich und war nun etwas über einen Monat beschwerdefrei. Das Kind wuchs zusehends, es bewegte sich wieder, während vorher nur ein sehr kleines Kind mit seltenen Bewegungen zu fühlen war. Der Eiweißgehalt des Urins, der vorher 1—2 pCt. betragen hatte, ging zurück. Fünf Wochen nach der Serumbehandlung trat wieder unter heftigem Jucken derselbe Ausschlag auf, nur in geringerer Intensität. Wieder wurden 20 ccm injiziert. Das Jucken hörte alsbald auf und der Ausschlag ging zurück. Am normalen Geburtstermin erfolgte die spontane Geburt eines 46 cm langen und 4½ Pfund schweren Kindes. 14 Tage nach der Injektion und 8 Tage nach der Geburt war der Ausschlag bis auf geringe Reste verschwunden.

Mir sind in der Literatur keine Fälle bekannt, daß diese Therapie auch bei der klassischen I. h. bereits Gelegenheit gehabt hätte angewandt zu werden. Jedenfalls ist es sowohl nach vorstehendem, sowie nach den Arbeiten von *R. Freund* u. A. unbedingt angezeigt, bei I. h. einen Versuch mit Serum-Therapie zu machen, bevor man sich zu der von *Glaenecke* empfohlenen Einleitung der Frühgeburt entschließt.

Die Impetigo herpetiformis scheint nun nicht bloß eine Erkrankung der Schwangeren oder der Frau allein zu sein, ebensowenig wie es die Eklampsie ist.

Gavazzani beschrieb einen Fall bei einer Virgo, *Gunsett* einen solchen im Klimakterium bei einer Frau, die früher schon während der Gravidität (*Maret*) an typischer I. h. gelitten hatte. *Gunsett* beschreibt auch einige Fälle beim Manne; *Chambers* berichtet 1911 von einem ebensolchen Fall von I. h. in mare.

Scherber (1909) meint dagegen: „Die Stellung aller dieser klinisch differenten Fälle ist eine ungeklärte, und solange wir die Ätiologie der I. h. nicht kennen, können wir diese Fälle nicht ohne weiteres in das genannte Krankheitsbild einreihen.“ Und doch zeigt sich bei näherem Vergleich z. B. des *Gunsett*schen Falles mit den Ausstellungen *Scherbers*, daß das Krankheitsbild doch mehr der I. h. gleicht, als es *Scherber* Wort haben will. Es ist nicht bloß vorwiegend die Schleimhaut des Mundes ergriffen,

Digitized by Google

sondern auch in großer Ausdehnung die Epidermis. Die Efflo-reszenzen treten im Gegensatz zu *Scherbers* Behauptung wohl in Plaques auf und sind über den ganzen Körper, nicht bloß am Skrotum, sehr zahlreich.

Auch das Auftreten von Urticaria und Erythem in *Kaposis* Fall in mare scheint mir nicht gegen die Diagnose zu sprechen. Denn *Kaposi* weist besonders darauf hin, daß Urticaria und Erythem, da wo sie zugegen sind, nicht etwa die anatomische Basis für die Pusteleruption der I. h. abgeben im Gegensatz zum Pemphigus, wo die Blasen bekanntlich sich gerade auf der Basis vom Erythem und Urticaria erheben. „Erytheme und Urticaria laufen bei der I. h. nur nebenher. Die Pusteln der I. h. entwickeln sich stets auf entzündlicher infiltrierter, nicht auf einfach erythematöser Grundlage."

Ich halte daher das Vorkommen der I. h. beim Manne und nichtschwangeren Weibe für möglich.

Das läßt die Folgerung zu, daß dieselben Veränderungen, wie sie in der Schwangerschaft im weiblichen Organismus vor sich gehen, auch unter anderen Bedingungen auftreten können. Man könnte sagen: Es sind nicht so sehr Toxine, die von Frucht und Plazenta ausgehen, als vielmehr eine angeborene oder erworbene Schwäche irgend eines Organes mit innerer Sekretion, das der Mehrarbeit, welche die Schwangerschaft ihm auferlegt, nicht gewachsen ist. Es versagt und verursacht Ausfallserscheinungen oder Hyperfunktionserscheinungen der antagonistischen Drüsen, auf alle Fälle eine Störung des innersekretorischen Gleichgewichts.

Ebenso kann diese Schwäche der in Frage stehenden Blutdrüse beim Manne und nichtschwangeren Weibe in Erscheinung treten.

Auch *die* Erscheinung ließe sich in die obige Theorie einfügen, daß wie in unserem Falle nach der Entbindung eine Verschlimmerung eintritt. Es fällt der normale Schwangerschaftsreiz auf die geschädigte Drüse fort, sie stellt ihre Tätigkeit ganz ein. Auch solche Fälle wie der *Scherbers*, wo die Affektion erst unmittelbar nach der Entbindung beginnt und innerhalb 10 Wochen zum Tode führte, fänden ihre Begründung in der Erschöpfung der an und für sich geschädigten Drüse durch die Schwangerschaft. Da, wo nach der Geburt eine Besserung eintritt, ist noch eine Erholungsfähigkeit des Organs vorhanden.

Sollte das erfreuliche Resultat von *Meyer* und *Linser* bestätigt werden, so müßte man doch auf Grund obiger Überlegung darauf gefaßt sein, Versager zu erleben. Das wären dann Fälle,

Digitized by Google

wo keine erholungsfähige, sondern eine vollständig zerstörte Drüse vorhanden ist, wo die Serum-Injektion nur solange ihre Wirkung entfalten könnte, als die mit ihr gegebenen Antitoxine im Blute kreisen. Selbst eine wiederholte Injektion würde einen solchen Fall nicht retten können.

Schlußsätze:

1. Die I. h. H. ist eine Autotoxikose, bedingt durch Störungen des innersekretorischen Gleichgewichts.

2. Welche Organe oder welches Organ der Ausgangspunkt der Störung sind, wissen wir nicht.

3. Die Injektion von normalem Schwangerschafts-Serum ist in jedem Fall von I. h. H. der Schwangeren zu versuchen.

Literatur.

1. *Hebra*, Über einzelne während der Schwangerschaft, dem Wochenbett und bei Uterinalkrankheiten der Frau zu beobachtende Hautkrankheiten. Wien. med. Woch. 1872. No. 48.
2. *Gunsett, A.*, Dr., Imp. herpetiformis beim Manne. Arch. f. Derm. u. Syph. 1901. Bd. 33.
3. *Borzecki*, Ein Fall von Impet. herpetiformis. Arch. f. Derm. u Syph 1905. Bd. 77.
4. *Garazzeni, G. A.*, Ein Fall von I. H. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. 49.
5. *Scherber, G.*, Dr. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 94. S. 227.
6. *Wechselmann*, San.-Rat Dr., Über I. herp. Hebrae und die Pathogenese der großen Schwangerschaftsdermatosen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. Bd. 102.
7. *Du Mesnil* u. *Mara*, Über I. h. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889. Bd. 21.
8. *Dubrenilh*, De l'impetigo herpétiforme. Annale de Derm. et Syph. 1892.
9. *Kaposi*, Arch. f. Derm. 1887.
10. *Schein*, Lokalisation der vom weiblichen Geschlechtsorgane ausgehenden hämatogenen Hauterkrankungen. Wien. med. Woch.
11. *Neumann*, Hautkrankheiten. V. Aufl.
12. *Scheuer, O.*, Zur Frage der Ätiologie der I. h. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. Bd. 103.
13. *Seitz*, Zur Klinik, Statistik und Therapie der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 87. H. 1.
14. *Breier, J.*, Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Arch. f. Derm. u. Syph. Berlin 1883.
15. *Breier*, Über I. h. Derm. Ztschr. 1893. Bd. I.
16. *Schulze*, Ein Fall von I. h. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895. Bd. 30.
17. *Nobl*, Zum Kapitel der Graviditätsdermatosen. Wiener med. Woch. 1905. 21/22.
18. *Maret, J.*, Über die I. h. Hebrae. Arch. f. Derm. u. Syph. 87. Straßburg i. E.
19. *Richter, Wilhelm*, Zur Impetigo herpetiformis. Unnas derm. Studien (Unna Festschrift, Bd. 1). Bd. XX.
20. *Glaerecke*, Über Impetigo herpetiformis. Arch. f. Gyn. 1896. Bd. 52.

Digitized by Google

21. *Ehrmann*, Impetigo herpetiformis in *Mraceks* Handbuch der Hautkrankheiten. 1905.
22. *Groß*, Verhandlungen der Wiener Dermatologischen Gesellschaft. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Bd. 44.
23. *Meyer* u. *Linser*, Ein Versuch Schwangerschaftstoxikosen durch Einspritzung von Schwangerschaftsserum zu heilen. Münch. med. Woch. 1910. 52.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

J. R. Pels: **Ein Fall von Lichen planus miliaris mit ungewöhnlichem klinischem und pathologischem Befunde.** The Journ. of cut. diseas. Dez. 1914. S. 821.

Der Patient von *Pels* ist ein 50 jähriger Mann, erkrankt seit 9 Monaten mit einer universellen Eruption. Am stärksten befallen sind die Knie, die Handgelenke und Unterarme, die Außenseiten der Ellenbogen, die Analregion, das Gesäß und die Knöchelgegend. Zusammengesetzt ist die Eruption aus Papeln von meist einem Millimeter Durchmesser, die sehr oberflächlich saßen. Die Farbe war purpurbraun. Die Uniformität der Papeln in ihrer Größe, die mangelnde Tendenz, sich zu verändern, der Mangel einer Konfluenz oder lineären Anordnung, das Vorkommen bei einem zirkumzidierten Individuum, der Mangel an Juckreiz erinnerte nach der Ansicht von *Pels* sehr an Lichen nitidus. Auch histologisch erinnerte das Krankheitsbild an diese Affektion. *Fritz Juliusberg*-Posen.

D. W. Montgomery: **Lichen planus atrophicus.** The Journ. of cutan. diseas. Juni 1915. S. 437.

Der 62 jährige Patient *Montgomerys* kam wegen eines weißen Fleckens über der Scapula zur Beobachtung. Das Zentrum des Herdes wurde von einer mattgelben, 2 : 4 cm großen Fläche eingenommen. Ihre Oberfläche war rauh von anhängenden kleinen Krusten. Die Umgebung in der Breite von 6—13 mm war glänzend rot; die Rötung ging allmählich in das umliegende normale Gewebe über. In der Umgebung eine Anzahl stecknadelkopfgroßer, transparenter Knötchen. In der Nähe typische rote Lichen-planus-Papeln. Es handelte sich also nicht um eine Morphoea, wie der erste Eindruck zu sein schien, sondern um eine Modifikation des Lichen planus.

Fritz Juliusberg-Posen.

Digitized by Google

D. W. Montgomery und *G. D. Culver:* **Lichen sclerosus vulvae.** The Journ. of cutan. diseas. August 1915. S. 572.

Die 53 jährige Patientin *Montgomerys* und *Culvers* weist einen eigenartigen Lichen planus auf. Die Affektion hatte vor $1^1/_2$ Jahren am Nacken begonnen. Dort, sowie auf den oberen Partien des Rückens und der Brust fanden sich zahlreiche Herde mit den Charakteren der „White spot disease". In dem Zentrum vieler weißer Flecken fanden sich komedoähnliche Bildungen. An einzelnen Stellen fanden sich deutliche Lichen-planus-Papeln. Eigenartig war die Affektion an den Genitalien: Die Labia majora waren von normaler Größe und Aussehen. Die Labia minora waren verlängert und hatten eine glatte leukoplasieähnliche Oberfläche. Wassermannreaktion negativ.

Fritz Juliusberg-Posen.

R. L. Sutton: **Die Klassifikation der chronischen resistierenden makulösen und makulo-papulösen schuppenden Erythrodermien.** The Brit. Journ. of Dermat. April 1913. S. 115.

Sutton kommt in seiner Arbeit zu folgenden Schlüssen: Es gibt gewisse Hautstörungen, die in höherem oder geringerem Grade die klinischen Charaktere der seborrhoischen Dermatitis, der Psoriasis und des Lichen planus kombiniert aufweisen. Der Kürze wegen kann man diese Zustände unter der Sammelbezeichnung der chronischen resistierenden makulösen und makulopapulösen Erythrodermien zusammenfassen. Vom streng wissenschaftlichen Standpunkt indessen ist es wahrscheinlich besser, die verschiedenen Zustände in Gruppen zu trennen, indem man in jede Gruppe nur die Störungen einfügt, die eine geschlossene klinische und histopathologische Ähnlichkeit aufweisen.

An das Ende der Liste kann man *Crockers* Xanthoerythrodermia perstans stellen und an den Anfang die Parakeratosis variegata von *Unna, Santi* und *Pollitzer*, mit *Brocqs* Parapsoriasisgruppe und Psoriasis lichenoides, in die eingeschlossen ist *Neißers* lichenoide Eruption, *Jadassohns* psoriasiformes und lichenoides Exanthem und Dermatitis psoriasiformis nodularis, *Juliusbergs* Pityriasis lichenoides chronica. *Fritz Juliusberg*-Posen.

N. J. Goldkraut-Leipzig: **Über im Deutschen Reiche autochthon entstandenen Favus.** D. W. Bd. 61. 47.

7 Fälle von sicher autochthon in Deutschland entstandenem Favus, die in den letzten Jahren in der Leipziger Universitätsklinik zur Behandlung kamen, werden *genau*, 5 weitere ganz kurz mitgeteilt.

Arthur Alexander-Berlin.

Vittorio Barbaglia: **Die Trichophytien der Provinz Sassari.** Giorn. ital. della malatt. ven. e della pelle. 1914. H. 6. S. 911.

Barbaglia beschäftigt sich in der vorliegenden Arbeit mit der pathogenen Spezifität der verschiedenen Trichophytonarten und mit der Identifizierung der in der Provinz Sassari vorkommenden Trichophytien. Was den ersten Punkt betrifft, so tritt *Barbaglia* der Ansicht *Sabourauds* bei, daß zwischen den klinischen Veränderungen und der Trichophytonspezies gewisse Beziehungen bestehen; man kann unterscheiden allgemeine Veränderungen, die mehreren Arten gemeinsam sind und Veränderungen, die jeder Spezies oder Varietät angehören. Es können aber die Familiencharaktere so prävalieren, daß die Charaktere der Spezies verdeckt werden.

Das häufigste Trichophyton der Provinz Sassari ist T. violaceum (43,81 pCt.) mit seinem Trabanten T. glabrum (23,81 pCt.), welche verschie-

Digitized by Google

dene Lokalisationen einnehmen, aber am häufigsten den behaarten Kopf befallen; es entstehen Veränderungen von erythematös-squamösem Charakter; es folgt T. cerebriforme (21,90 pCt.); es befällt den Kopf, wo es tiefere Entzündungserscheinungen veranlaßt (Sykosis); dann T. acuminatum (7,62 pCt.), und schließlich T. rosaceum (2,85 pCt.), das erstere befällt ausschließlich den Kopf, das letztere auch den Bart.

Fritz Juliusberg-Posen.

B. Barker Beeson: **Die Trichophytie des Kopfes in Chicago; eine bakteriologische Studie über einhundert Fälle.** The Journ. of cutan. diseas. November 1915. S. 731.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Prüfung von einhundert Kopftrichophytiefällen aus Chicago, über die *Beeson* berichtet, zeigen eine weitgehende Übereinstimmung mit den Resultaten anderer amerikanischer Autoren, weichen aber von den in Paris erhaltenen Ergebnissen ab. Dort wird der größte Teil der Fälle, die durch einen Pilz mit kleinen Sporen verursacht werden, ätiologisch bedingt durch das Mikrosporon Audouini; damit stimmen auch die Resultate *Beesons* überein. In Paris verursacht Trichophyton crateriforme die meisten der Endothrix-Fälle, in Chicago wurde die Majorität der Endothrix-Fälle verursacht durch Trichophyton asteroides.

Fritz Juliusberg-Posen.

W. Fischer-Plötzensee: **Eine in Krankenhäusern epidemisch auftretende Fadenpilzerkrankung der Haut (Eczema marginatum Hebrae).** D. m. W. 1915. No. 48.

Verf. sah mehrere Fälle von anscheinend recht infektiöser Übertragung des Eczema marginatum auf die freien Flächen wie auf die Beugestellen des Körpers, ausgehend von dem bei zahlreichen Menschen vorhandenen Primärherd an der dem Hoden zugekehrten Fläche der Oberschenkel. — Prophylaktisch sind Baderäume zu desinfizieren und zu reinigen, nach Möglichkeit ist feuchte Wärme, z. B. feuchte Packungen usw. zu vermeiden. Therapie bei isolierten Herden mit Jodtinktur, bei stärkerer Ausbreitung 10 pCt. Schwefelvaseline, ¼—½ pCt. Chrysarobinsalbe oder: Anthrarobin 1,0, Tumenol 4,0, Äther 15,0, Tinct. Benzoes ad 30,0. *F. Hell*-Kiel.

Lewandowsky-Hamburg: **Über Kerion Celsi, verursacht durch Microsporon Audouini, nebst Bemerkungen über die in Hamburg vorkommenden Microsporon- und Trichophytonarten.** A. f. D. Bd. 121. H. 3.

Während bei den tiefen, abszeßartigen Formen der Kopftrichophytie, Kerion Celsi genannt, in der Regel das Trichophyton gypseum oder niveum gefunden wird, erzeugt das Microsporon Audouini nach *Sabourauds* an Pariser Material gewonnener großer Erfahrung stets nur oberflächliche, schuppende Herde. In Deutschland, Dänemark und England sind jedoch auch aus Kerion Celsi-Herden häufiger Microsporon Audouini-Kulturen gezüchtet worden, und auch *Lewandowsky* gelang dies in Hamburg in vier Fällen. Er möchte diese verschiedene pathogenetische Wirkung desselben Pilzes an verschiedenen Orten durch die Einflüsse des Klimas (Temperatur, Feuchtigkeit) und der Rassendisposition erklären. Im zweiten Teile der Arbeit berichtet *Lewandowsky* über die weiteren Pilzarten, die er während der letzten sechs Jahre in Hamburg bei Dermatomykosen fand. Es sind dies hauptsächlich das Trichophyton cerebriforme und das Epidermophyton inguinale; seltener sind in Hamburg das Trichophyton gypseum, faviforme und das Achorion Quinkeanum, ganz selten, nur eingeschleppt, das Trichophyton violaceum,

Digitized by Google

rosaceum, vinosum und das Achorion Schoenleinii. In der Regel läßt das klinische Bild der Dermatomykose schon mit hoher Wahrscheinlichkeit auf den speziellen Erreger schließen: die oberflächlich schuppenden Herde werden durch das Microsporon Audouini, die Barterkrankungen durch das Trichophyton cerebriforme, die genito-femorale Hautaffektion (Eczema marginatum) durch das Epidermophyton inguinale und die konfluierten Körperherde durch das Trichophyton faviforme hervorgerufen. Zur Therapie genügen stets die drei Mittel: Röntgenbehandlung, essigsaure Tonerde und eine antiparasitäre Pinselung (Anthrarobin-Tumenoltinktur).

H. Hübner-Elberfeld.

C. G. Lane: **Eine Hautveränderung, verursacht durch einen neuen Pilz (Phialophora verrucosa).** The Journ. of cutan. diseas. Dezember 1915. S. 840.

Lane berichtet über einen 19jährigen Patienten, der in der Gesäßgegend einen Krankheitsherd aufwies, der an eine Tuberculosis verrucosa cutis erinnerte. Immerhin war die Lokalisation eine ungewöhnliche, Exzision der ganzen Bildung. Heilung per primam. Mikroskopisch fand sich eine Zellinfiltration um die Pilzelemente, die einer typischen blastomykotischen Veränderung ähnelte, in der Umgebung Zeichen einer teils akuten, teils chronischen Entzündung. Die Kultur der Pilze ergab eine neue, bisher unbekannte Art, für die der Autor den in der Überschrift angeführten Namen vorschlägt.

Fritz Juliusberg-Posen.

Schramek-Wien: **Befunde von Pilzerkrankungen der Hände und Füße.** A. f. D. Bd. 121. H. 4.

In den Sommermonaten des Jahres 1913 und 1914 wurden an der Klinik *Riehl* 55 Fälle von eigenartigen Erkrankungen an Händen und Füßen mit Hyperidrosis beobachtet, bei denen sich, nicht nur in den Bläschen und Schuppen, sondern auch entfernt von den Krankheitsherden auf gesunder Haut Pilzmycelien fanden. *Schramek* glaubt an einen ätiologischen Zusammenhang zwischen den Hautveränderungen und den Pilzen, obwohl Übertragungsversuche nicht glückten. Auf dem *Sabouraud*schen Nährboden bildete der Pilz weiche, flaumige, konzentrisch geschichtete Rasen.

H. Hübner-Elberfeld.

Aldo Castellani: **Weitere Untersuchungen über die Trichomycosis flava rubra et nigra der Achselgegend.** The Brit. Journ. of Dermat. Januar 1913. S. 14.

Castellani veröffentlichte 1912 eine Arbeit über eine noduläre Affektion der Haare der Achselhöhlen bei den Eingeborenen und Europäern in Ceylon, die an die Trichomycosis palmellina *Pick* erinnerte. Er unterscheidet eine gelbe, eine rote und eine schwarze Varietät. Die gelbe Varietät wird verursacht durch einen bazillenähnlichen Pilz, für den er den Namen Discomyces tenuis vorschlägt. Die beiden anderen Varietäten kommen zustande durch die Symbiose dieses Pilzes mit farbenbildenden Kokken.

Fritz Juliusberg-Posen.

Burkhard-Breslau: **Fall von Aktinomykose der Haut (mit lokaler Reaktion nach Salvarsaninjektionen).** A. f. D. Bd. 121. H. 4.

Mitteilung eines Falles von Aktinomykose, die vom Zahnfleisch ausging und 2½ Jahre später zu metastatischen Knoten in der Haut des Gesichtes, Halses und der Schulter führte. Die Kultur des Strahlenpilzes gelang auffallend leicht in der ersten Generation, während Weiterimpfungen nicht

Digitized by Google

angingen. Aus diesem Grunde und auch wegen der Wirkungslosigkeit eines aus anderen sicheren Aktinomykeskulturen hergestellten „Aktinomykin" glaubt *Burkhard*, daß es sich in seinem Fall nicht um den echten Aktinomykespilz, sondern um eine Abart desselben handelt. Deutliche lokale Reaktionen konnten durch intravenöse Neosalvarsaninjektionen an den Hauttumoren ausgelöst werden; sie führten aber nur zu einer vorübergehenden Besserung. Noch unwirksamer erschien Jod, auch in den — gut vertragenen — intravenösen Infusionen und in Kombination mit Fibrolysininjektionen, welch letztere durch Lösung des Bindegewebes dem Mittel den Weg zu den Herden frei machen sollten. Die Röntgenbehandlung schien die besten Erfolge bei der Resorption der Knoten zu haben; vielleicht kann sie soweit fortgeführt werden, daß schließlich die chirurgische Exstirpation der restierenden Knoten erfolgen kann. *H. Hübner*-Elberfeld.

H. G. Adamson: **Ein Blastomykose ähnelnder Fall von Sporotrichose.** The Brit. Journ. of Dermat. Februar 1913. S. 60.

Bei dem 60 Jahre alten Patienten *Adamsons* war vor einem halben Jahr, während er sich in den Vereinigten Staaten aufhielt, ein Ulcus am Beine aufgetreten; diesem folgten andere Geschwüre am Stamm und an den Händen. Jetzt fand sich auf dem Rücken der rechten Hand ein unregelmäßig geformter, erhabener Herd, der zum größten Teil aus papillomatösen Wucherungen bestand. Die Herde an den anderen Körperstellen waren in Heilung befindlich. Man dachte ursprünglich an Blastomykose, doch gelang es kulturell das Sporotrichon als Erreger festzustellen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Giorgio Segré: **Über einen Fall von Sporotrichose der Haut.** Giornale ital. delle malatt. ven. e della pelle. 1914. H. 6. S. 893.

Nach einer Übersicht über die botanische Klassifikation, über die morphologischen Charaktere und über die pathogenen Eigenschaften des Sporotrichon äußert sich *Segré* über die geographische Verbreitung der Sporotrichose. In Italien wurden bisher nur 6 Fälle beschrieben, denen er eine eigene Beobachtung anreiht. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Graham Little: **Pityriasis rosea.** Royal soc. of medic. Dermat. Sect. The Brit. Med. Journ. April 1914. S. 117.

Little berichtet im Zusammenhang über die Pityriasis rosea, um am Schluß folgende Fragen aufzuwerfen: 1. Ist die Pityriasis rosea eine Krankheit sui generis? und wenn das der Fall ist, welches ist ihre Natur? 2 Wird der Primärherd genügend häufig beobachtet, um als wichtiges diagnostisches Element zu dienen? Welcher Zeitraum liegt zwischen seinem Auftreten und dem weiteren Befallen des Körpers? 3. Wie häufig ist die Krankheit? Alter, Jahreszeit, Geschlecht? Kombination mit Drüsenvergrößerung und allgemeinem Übelbefinden? Immunität nach einer Attacke? 4. Sind Mikroorganismen beobachtet worden, die eine ätiologische Rolle spielen könnten? 5. Wie lange ist die Durchschnittsdauer der Krankheit und kann sie durch Behandlung beeinflußt werden? Bezüglich des Primärherdes stimmt *Whitfield Little* bei, daß er nicht so oft vorhanden ist, als man allgemein annimmt. Er lenkt die Aufmerksamkeit auf zwei klinische Punkte: 1. Man sieht immer einige und oft eine beträchtliche urtikarielle Reaktion am Rande der Effloreszenzen. 2. Die Blutextravasation ist oft genügend beträchtlich, um eine ausgesprochene Pigmentation zu hinterlassen. *Adamson* fand den Primärherd bei etwa 90 pCt. aller Fälle. Das Intervall zwischen seinem Auftreten und der

Digitized by Google

Verallgemeinerung beträgt etwa 10 Tage. Die Dauer der Krankheit beträgt durchschnittlich 5—8 Wochen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

J. H. Stokes: **Eine klinische, pathologische und experimentelle Studie über die durch den Biß der „schwarzen Fliege" (Simulium venustum) verursachten Veränderungen.** The Journ. of cutan. diseas. Nov./Dez. 1914. S. 571 und 830.

Wie sich aus der umfangreichen Arbeit von *Stokes* ergibt, veranlaßt Simulium venustum einen schmerzlosen Biß, mit Ecchymose und Hämorrhagie an der Stelle des Stiches. Es entwickelt sich langsam eine papulo-vesikulöse Veränderung auf urtikarieller Basis, deren Ablauf mehrere Tage bis mehrere Wochen erfordert. Man kann vier Entwicklungsstadien unterscheiden: ein papulöses, ein vesikuläres oder pseudovesikuläres, das reife vesiko-papulöse oder nässende papulöse Stadium und das Stadium der Involution, mit einer Narbe endigend. Begleitet werden die Hauterscheinungen von einem starken Juckreiz. Die Fliegen pflegen ihre Bisse in Gruppen zu versetzen, und zwar besonders an die Wangen, die Augen und den Nacken. Bei den meisten Patienten entwickelt sich eine entzündliche Schwellung der Halslymphdrüsen.

Bezüglich der histologischen und experimentellen Befunde sei aufs Original verwiesen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Porta Antonio: **Die Myiasis der Haut beim Menschen.** Giorn. ital. delle malatt. ven. e della pelle 1915. H. 1. S. 5.

Die Arbeit *Antonios*, die eine in klinischer wie zoologischer Hinsicht sorgfältige Monographie der Myiasis beim Menschen darstellt und einen guten Literaturanhang enthält, gipfelt in folgenden Schlußsätzen: Jeder Typus der Miyasis beim Menschen hat eine bestimmte geographische Verteilung:

In Europa beobachtet man Fälle, verursacht durch Hypoderminen und Gastrophilinen; in Nord-und Südamerika, von Kanada bis Patagonien, findet sich das Genus Chrysomia; im tropischen Amerika das Genus Dermatobia; in Afrika das Genus Cordylobia und die Unterart Pycnosoma; die Sarcophaginen endlich haben ein sehr großes Ausdehnungsgebiet und finden sich im alten wie im neuen Kontinent.

Joseph teilt die Fälle von Myiasis der Haut in zwei große Gruppen: Myiasis dermatosa muscosa, verursacht durch Sarcophaginen, Calliphorinen, Muscinen usw., und Myiasis dermatosa oestrosa, verursacht durch Hypoderminen, Cuterebrinen, Gastrophilinen.

Bei der Myiaasis dermatosa muscosa sind die Larven immer sehr zahlreich und bilden wie bei Wohlfahrtia magnifica und Chrysomyia macellaria sich schnell entwickelnde Larvenanhäufungen, sie bedingen einen beträchtlichen Substanzverlust und sogar sehr ausgesprochene lokale und allgemeine Entzündungserscheinungen, die den Tod des Individuums veranlassen können; endlich entsteht, da die Larven in die Haut eindringen können, eine Kontinuitätslösung der Gewebe.

Bei der Myiasis dermatosa oestrosa haben die Larven eine viel langsamere Entwicklung, häufig sind sie vereinzelt, aber sie finden sich auch zahlreich, ohne aber Anhäufungen zu bilden; die Larven der Hypoderminen und Gastrophilinen haben einen eigenartigen Charakterzug, sie wandern; die Entzündungserscheinungen bei dieser Form von Myiasis der Haut sind immer mäßig und bleiben rein lokal, um zu einem Furunkel zu führen; es findet kein, wenigstens kein beträchtlicher Substanzverlust statt.

Für den Arzt dürfte die Bestimmung der verschiedenen Larven

Digitized by Google

schwierig sein. Wenn man mehrere hat, sollte man einige in 70 proz. Alkohol konservieren, andere aufzuziehen versuchen, um das fertige Insekt zu besitzen und so besser den Parasiten bestimmen zu können.

Fritz Juliusberg-Posen.

Dreuw-Berlin: **Phtiriophobie.** Allg. med. Zentralzeitg. 1915. 40.

Mitteilung von 2 Fällen, ein Mann und eine Frau, die, ohne daß irgend eine objektiv nachweisbare Veränderung an ihrer Haut vorhanden war, die Zwangsvorstellung hatten, von Läusen heimgesucht zu sein.

Arthur Alexander-Berlin.

Wallace Beatty: **Ein Fall von norwegischer oder krustöser Skabies.** The Brit. Journ. of Dermat. Februar 1913. S. 56.

Der Hautausschlag des 39 jährigen Patienten *Beattys* begann vor 10 Jahren an den Händen und Fingern und blieb so lokalisiert, bis vor etwa 10 Monaten auch der übrige Körper befallen wurde. Jetzt ergab sich folgender Befund: Der Kopf war ganz mit trockenen grauen Schuppen bedeckt, so daß psoriasisähnliche Herde bestanden; leichte Schuppung auf der Stirn; der Stamm war im ganzen gerötet, die Haut etwas verdickt und mit trockenen Schuppen bedeckt; die Arme wiesen Rötung und Schuppung auf, waren aber nicht im ganzen affiziert; an den Händen dicke Schuppenauflagerungen, besonders um die Nägel. In den Schuppen fanden sich Milben in allen Entwicklungsstadien. Starke Eosinophilie. *Fritz Juliusberg*-Posen.

A. Castellani und *St. Hirst:* **Über Copra Itch.** The Brit. Journ. of Dermat. Januar 1913. S. 19.

Copra Itch ist eine bei den Arbeitern in Ceylon häufig vorkommende juckende Hautaffektion, die an Scabies erinnert, nur fehlen die Gänge in der Haut. Man findet an den Händen, den Armen, den Beinen und oft am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts zahlreiche oft mit Krusten bedeckte, pruriginöse Papeln; auch Pusteln und Papel-Pusteln sind gewöhnlich vorhanden. Der Erreger der Affektion ist eine Milbe: Tyroglyphus longior. Sie bohrt sich nicht in die Haut ein, sondern gibt Anlaß zu einer Dermatitis. Die beste Behandlung ist eine Kur mit 5—10 proz. Beta-naphtholsalbe.

Fritz Juliusberg-Posen

Riehl-Wien: **Bemerkungen über Erfrierung.** W. kl. W. 1915. No. 11.

Zum Referat nicht geeignet. *Fendt*-Wiesbaden.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie. Bakteriologie.

O. H. Foerster und *E. L. McEwen:* **Die Beziehung der inneren Sekretionen zu Hautkrankheiten.** The Journ. of cutan. diseas. Januar 1916. S. 1.

Foerster und *McEwen* haben für das in der Überschrift angeführte Thema eine Arbeitseinteilung in der Weise vorgenommen, daß der erste Autor mehr die allgemeinen Fragen und insbesondere die Sekrete der Glandulae thyreoideae und parathyroideae, *McEwen* die der übrigen Drüsen behandelt.

Die Lehre von der inneren Sekretion fand ihren Ausgang in den Arbeiten *Claude Bernards* (1855); in neuester Zeit hat besonders *Biedl* dieses Gebiet bearbeitet. „Jedes Organ, jedes Gewebe und sogar jede Zelle ist

Digitized by Google

imstande, durch spezifische Sekretionsprodukte, die auf dem Wege des Blutstroms wirken, einen bestimmten Einfluß auf andere Körperteile auszuüben." Von Bedeutung sind weiterhin die klassischen Experimente von *Bayliß* und *Starling* (1902). Die Drüsen mit innerer Sekretion werden auch als endokrine Organe oder als Hormone produzierende Organe bezeichnet. Hierher gehören nicht die Organe, die die morphologischen Elemente des Blutes bilden. Im strengsten Sinne des Wortes würden bloß die Organe hierher gehören, die aus epithelialen Zellen sich differenzieren; doch ist diese Definition unpraktisch, denn dann wäre weder das epitheliale noch glanduläre chromaffine Gewebe auszuschließen. *Gley* unterscheidet zwei Hauptgruppen, die nutritiven und die regulierenden oder stimulierenden inneren sekretorischen Organe. Die zweite Gruppe, die wahren Hormone, sind entweder assimilatorisch oder disassimilatorisch. Die Zwischenwirkung zwischen den inneren Sekretionen oder das Hormongleichgewicht hat biologisch das funktionelle Gleichgewicht des Körpers zur Folge. Antagonistische und synergistische Wirkung der verschiedenen Sekretionen. So sind die inneren Sekretionen des Pankreas und der Schilddrüse Antagonisten. Die Nebennieren stimulieren durch das chromaffine Hormon den Zucker bildenden Mechanismus der Leber und wirken so als Antagonisten des Pankreas, während die Nebennieren und die Glandula thyreoidea sich gegenseitig stimulieren.

Eine für den Dermatologen höchst wichtige Beziehung besteht zwischen dem sympatischen System und den Drüsen ohne Ausführungsgang. Das Bindeglied ist das chromaffine System. Die nahe Beziehung zwischen dem sympathischen und dem System der Drüsen ohne Ausführungsgang drückt sich in der Dermatologie in der Gruppe der angioneurotischen Krankheiten aus. Störungen der sympathischen Innervation des Gefäßsystems finden sich ferner bei der *Raynaud*schen Krankheit, der lokalen Asphyxie, der symmetrischen Gangrän, der Sklerodermie, der Akroparästhesie, dem angioneurotischen Ödem, bei Urticaria und Herpes menstrualis, beim Dermographismus.

Erkrankung der Schilddrüse findet sich häufig bei Sklerodermie, kalte trockene Haut bei Myxödem, lokale Asphyxie findet sich speziell bei Frauen mit gestörter Schilddrüsenfunktion; vasomotorische Reizbarkeit ist ein beständiger Begleiter des Hyperthyreoidismus. Die Involution der Ovarien im Klimakterium ist oft von ausgesprochenen vasomotorischen Störungen in der Haut begleitet, welche die Entwicklung der Rosacea fördern und einen existierenden Lupus erythematosus und andere Hautkrankheiten schwerer machen.

McEwen zählt folgende Hautkrankheiten in ihren Beziehungen zu den endokrinen Drüsen auf:

Die Pigmentierung bei der *Addison*schen Krankheit; wahrscheinlich die Pigmentation bei der Schwangerschaft und bei den Beckentumoren; und die pigmentierten Neubildungen der Haut. Die mit dem Diabetes vergesellschafteten Dermatosen. Die Dermatosen, welche sich bei lokaler und allgemeiner Zunahme des Körperfetts finden.

Die Hautstörungen, welche bei beiden Geschlechtern für die Pubertätsentwicklung charakteristisch sind und die, welche die Involution des Geschlechtslebens begleiten. Die Hypertrichosis bei Frauen. Manche Formen

Digitized by Google

von Alopecie bei beiden Geschlechtern. Dermatosen, die ätiologisch mit der Hypo- und Hyperaktivität der Hautdrüsen in Beziehung stehen.

Fritz Juliusberg-Posen.

Fonio-Bern: **Über vergleichende Blutplättchenuntersuchungen.** Corr.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 48.

Technik der Untersuchungsmethode der Gerinnungszeit und Zählung der Blutplättchen. Die Methode ermöglicht ein Eindringen in das Wesen gewisser rätselhafter Blut-, Haut- sowie anderer Erkrankungen, z. B. der Purpura, Hämophilie, Skorbut, Melaena neonatorum.

Hans Burkhard-Breslau.

Suter-Winterthur: **Über die hämatolytische Diagnostik der Leukämien.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 41.

Kasuistik. *Hans Burkhardt*-Breslau.

Dold-Shanghai: **Eine einfache Methode zur Gewinnung von Leukozyten.** Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 76. S. 548.

Für experimentelle Zwecke lassen sich mit Leichtigkeit Leukozyten gewinnen durch Injektion von sterilem, destilliertem Wasser in Kniegelenke, Brust- oder Bauchhöhle der Versuchstiere; in den injizierten Höhlen finden sich nach 24 Stunden reichliche, sterile, eitrige Exsudate (traumatische Entzündung). *Hans Burkhard*-Breslau.

M. F. Engman und *R. H. Davis:* **Beobachtungen über die zellulären Elemente des Blutes bei 300 Fällen von verschiedenen Hauterkrankungen.** The Journ. of cutan. diseas. Februar 1915. S. 73.

Aus den zahlreichen Beobachtungen von *Engman* und *Davis* seien speziell die Angaben über das Vorkommen einer Eosinophilie hervorgehoben. Folgende Hautkrankheiten scheinen eine ausgesprochene Tendenz zu dieser Blutveränderung aufzuweisen: Pemphigus foliaceus und vulgaris, Dermatitis seborrhoica, Dermatitis venenata, Eczema acutum, chronicum und infantile, Ichthyosis, Mykosis fungoides, Pediculosis corporis und Pityriasis rubra. Dermatitis herpetiformis zeigte nur bei 13 von 27 Fällen eine Eosinophilie.

Die Autoren glauben aus ihren Untersuchungen keine Schlüsse ziehen zu dürfen, sie berichten nur ihre Ergebnisse.

Fritz Juliusberg-Posen.

M. L. Ravitch und *S. A. Steinberg:* **Die Bedeutung der Eosinophilie in der Dermatologie.** The Journ. of cutan. diseas. August 1915. S. 578.

Folgende Hauteffektionen sind nach *Ravitch* und *Steinberg* von einer Zunahme der eosinophilen Zellen begleitet: Ekzem, besonders von exsudativem Typus, Trichophytien, Mykosis fungoides, Herpes zoster, Scabies, Pemphigus, Pellagra, Dermatitis herpetiformis, Jodo- und Bromoderma, Lichen planus, Dermatitis mercurialis, Lepra, Sklerodermie und Psoriasis. Bei der Urticaria findet man selten eine Eosinophilie, außer wenn sie einen exsudativen Charakter angenommen hat. Bei Herpes finden sich eosinophile Zellen nicht nur im Blut, sondern auch im Corium, in der Epidermis und in den Bläschen. Nach der Ansicht von *Ravitch* und *Steinberg* ist die Eosinophilie eine anaphylaktische Begleiterscheinung bei vielen, wenn nicht bei allen Fällen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Kreibich-Prag: **Über den physiologischen Lipoidgehalt der Hautkapillaren.** A. f. D. Bd. 121. H. 4.

In früheren Arbeiten hat *Kreibich* bereits berichtet über den Lipoid-

Digitized by Google

gehalt der Hautkapillaren bei Eczema seborrhoicum, bei senilen und seborrhoischen Warzen. Weitere Untersuchungen ergaben, daß ein geringer Lipoidgehalt auch der gesunden Haut eigen ist. Lipoid findet sich also physiologisch in den Kapillarendothelien, und zwar in drei Graden: als einzelne runde Tröpfchen, fein staubförmig und in kristalloiden Stäbchen. Den geringsten Lipoidgehalt zeigte pigmentierte Haut, den stärksten gekratzte und gescheuerte Hautstellen, vielleicht als Abwehrmaßregel des Organismus.

H. Hübner-Elberfeld.

H. H. Hazen: **Die Stachelzellenkarzinome der Haut.** The Journ. of cutan. diseas. September 1915. S. 611.

Hazen kommt in seiner Arbeit, die sich auf 60 Fälle von Stachelzellenkarzinomen der Haut stützt, zu folgenden Schlüssen: 1. Es gibt zwei Varietäten des Stachelzellenkarzinoms, einen malignen Typus und einen warzigen Typus, der nur unter bestimmten Umständen Metastasen bildet. 2. Die Geschwülste entstehen immer aus Abnormitäten; viele von ihnen können also verhütet oder wenigstens im frühen Stadium operiert werden. 3. Stachelzellenkarzinome führen leicht zu Metastasen der regionären Drüsen, selbst zu einem sehr frühen Stadium. 4. Die besten Resultate erhält man bei lokaler Entfernung der Geschwulst mit gleichzeitiger radikaler Entfernung der versorgenden Lymphdrüsen. 5. Jede Form der Behandlung, welche nicht eine genaue Diagnose und Differenzierung der primären Geschwulst gestattet, ist zu bedauern. Es ist hierbei zu betonen, daß viele Basalzellenkarzinome von der Masse genau geschieden werden können. *Fritz Juliusberg*-Posen.

W. S. Lazarus-Barlow-London: **Die Ursache und die Heilung des Krebses im Lichte der neueren radio-biologischen Forschung.** Strahlentherapie. Bd. VI. H. 14.

Verf. sieht im Krebs eine Äußerung eines zwecklosen, ungeordneten Zellenwachstums, welcher durch lang fortgesetzte Wirkung eines abnormen Zellreizes hervorgebracht wird, und er sieht in den Strahlen und besonders den Radiumstrahlungen ein Agens, welches unter Ausschluß aller übrigen die Ursache des Krebses werden kann. Aber gerade wie bei der Diphtherie das Agens, welches die Krankheit hervorbringt, eben das Agens ist, durch welches die spezifische Heilung der Krankheit bewirkt wird, so dürfte der Krebs, durch Radium verursacht, auch wieder durch Radium geheilt werden, indem die Krebszellen unter dem Einfluß der Radiumstrahlen dazu gebracht werden, einen spezifischen Antikörper in dem Organismus zu erzeugen (aktive Immunisierung). *Pürckhauer*-Dresden.

H. H. Hazen: **Stachelzellen- und Basalzellenkarzinome der Haut.** The Journ. of Amer. Med. Ass. Bd. 64. No. 12.

Histologisches. *Max Leibkind*-Dresden.

W. J. Heimann: **Histopathologie.** The Journ. of cutan. diseas. Jan. 1916. S. 30.

Der vorliegende Artikel *Heimanns*, dem weitere folgen sollen, beschäftigt sich in einer Einleitung mit der Bedeutung der Histopathologie der Haut im allgemeinen und erläutert dann die Begriffe der Hyperkeratose, Parakeratose, der Dyskeratosen, des intra- und interzellulären Ödems der Epithelzellen, der retikulierenden und ballonierenden Degeneration; der Arbeit sind gute, teils schematische Bilder beigegeben.

Fritz Juliusberg-Posen.

Digitized by Google

Kyrle-Schopper-Wien: **Über Regenerationsvorgänge im tierischen Nebenhoden.** Virchows Arch. 1915. Bd. 220. S. 1.

Die Untersuchungen sind von Interesse betreffs der Frage, wie verhält sich bei der Epididymitis gonorrhoica beim Ausheilen des Entzündungsprozesses, bei der Umwandlung des Granulationsgewebes zur Narbe das Epithel der Kanälchen. Verff. konnten zeigen, daß dem Epithel des Canalis epididymidis eine solche Proliferations- bezw. Regenerationsfähigkeit innewohnt, daß Bildungen entstehen können, die als neue Kanälchen angesprochen werden müssen. Das Epithel des Vas deferens verhält sich wie das des Canalis epididymidis. *Hans Burkhard*-Breslau.

T. E. R. McDonagh: **Die Rolle der Lymphozyten bei der Entzündung und ihre wahrscheinlichen Beziehungen zum Sarkom.** The Brit. Journ. of Dermat. Vol. XXVI. August-September 1914. No. 849.

Die Arbeit befaßt sich mit der Bildung der Lymphozyten und der Plasmazellen, die er als ihre Abkömmlinge ansieht, mit der Rolle beider bei den entzündlichen Reaktionen und mit den morphologischen Veränderungen, denen sie bei den sogenannten leukämischen Affektionen und beim Sarkom unterliegen.

Gestützt auf seine Untersuchungen, Analogieschlüsse und allgemeine Überlegungen glaubt der Autor sich zu der auch sonst schon vertretenen Annahme berechtigt, daß die Lymphozyten sich nicht nur, wie gewöhnlich angenommen wird, in den Lymphdrüsen, der Milz und dem Knochenmark bilden, sondern auch in jedem andern Gewebe (z. B. der Haut), das ihrer zu seinem Schutze bedarf. Sie entstehen im Granoplasma der Lymphgefäß-Endothelzellen; ihre Funktion ist die Produktion und Aktivierung von oxydativen Fermenten. Die Plasmazellen entstehen aus den kleinen mononukleären Lymphozyten; sie haben die Aufgabe, ihren Wirt durch Erzeugung einer Oxydase gegen die verschiedensten Schädigungen zu verteidigen.

Die Plasmazellen unterliegen einer degenerativen Umwandlung zuerst in kristallinische Polypeptid-[1]), dann in Aminosäure-Zellen. Die letzteren wurden bisher als „hyaline" Plasmazellen (*Unna*) bezeichnet.

Hinsichtlich der weiteren Ausführungen, die zum Teil polemischer Natur sind, zum Teil auf andere Publikationen des Autors[1]) Bezug nehmen, muß ich auf das Original verweisen. *K. Zwick*-Bern.

Achille Breda: **Kalkkonkretionen und osteiforme Bildungen im Bindegewebe des Menschen.** Giorn. ital. delle malatt. ven. e della pelle. 1915. H. 3. S. 244.

Nach kritischer Besprechung der Literatur über Verkalkungen in der Haut des Menschen berichtet *Breda* über eine eigene, höchst eigenartige Beobachtung: Die 75 jährige Patientin hatte im Alter von 3 Jahren eine schwere Verbrennung an der rechten Hüfte erlitten. Die Heilung ging nur langsam vor sich. Im 50. Lebensjahre stellte sie sich mit einer ekzematösen Entzündung der befallenen Gegend vor, die relativ schnell abheilte. 19 Jahre

[1]) Der Autor verfällt hier in den Fehler, den Ausdruck „Polypeptid" in einem Sinne zu verwenden, den die Chemiker mißbilligen. Nach *Abderhalden* (Lehrb. d. physiolog. Chemie, Bd. I, S. 351, 1914) ist der Name Polypeptid für Verbindungen mit bekannter Struktur festgelegt. Es muß dies hervorgehoben werden, weil leider vielfach alle möglichen undefinierbaren Produkte ganz einfach Polypeptide genannt werden. (Anm. des Ref.)

Digitized by Google

später wurde ein runder, indolenter Hautknoten an derselben Stelle festgestellt; Exzision, langsamer Heilverlauf. 5 Jahre später erneute Knotenbildungen, mit knochenharten Stellen. Wiederholte operative Entfernungen neuer Bildungen. Genaue mikroskopische Beschreibung der entfernten Herde. Es handelt sich um den ersten Fall von Verkalkung in der Folge von Verbrennungen und um die überhaupt bekannte größte derartige Bildung.

Fritz Juliusberg-Posen.

P. G. Unna: **Die Sauerstofforte und Reduktionsorte.** Eine histochemische Studie. Arch. f. mikrosk. Anat. 1915. Bd. 87. Abt. I. S. 96.

Die Sauerstofforte müssen im Gegensatz zu den Reduktionsorten des tierischen Gewebes unfixiert an Gefrierschnitten bearbeitet werden; sie lassen sich nach Fixierung in Alkohol oder Formalin an Zelloidin- resp. Paraffinschnitten nicht mehr nachweisen. Die Auffindung der Sauerstofforte gelingt durch *Rongalitweiß* (RW), d. i. eine Leukomethylenblau enthaltende, angesäuerte Lösung des stark reduzierenden Rongalits (CH_2—OH—OSONa) (bei Grübler vorrätig). Die Gefrierschnitte nehmen das Leukomethylenblau als solches auf und verwandeln es nach Abspülung des Überschusses von Rongalitweiß nur dort in Methylenblau, wo Sauerstoff lose gespeichert ist oder solche Stoffe vorhanden sind, die den von außen kommenden Sauerstoff aktivieren. Diese Leukomethylenblau speichernden „*Sauerstofforte*" sind *viel weniger zahlreich als die „Säureorte"* des Gewebes, welche Methylenblau speichern, aber sie *fallen allgemein mit den Säureorten zusammen*, da sowohl Leukomethylenblau wie Methylenblau basische Farben sind. Die sauren Sauerstofforte (z. B. Granoplasma, *Nissl*-Körper, Kernkörperchen), zeichnen sich nur dadurch vor den übrigen Säureorten aus, daß sie sich schon mit Leukomethylenblau statt Methylenblau begnügen, was die sauren Reduktionsorte (z. B. *Henle*sche Scheide) nicht tun.

Der Sauerstoff ist ein rasch diffundierendes Gas, welches von allem Gewebseiweiß physikalisch leicht aufgenommen, aber in verschiedenster Weise und mit sehr verschiedener Festigkeit chemisch gebunden wird. Wo das Gewebseiweiß stark reduziert, dient der Sauerstoff zu seiner Verbrennung; er wird in das Molekül aufgenommen und verliert seine Wirksamkeit nach außen. Hier haben wir reine Reduktionsorte vor uns (Keratin, Myosin, Neurin). Wo das Gewebseiweiß schwächer reduziert, wird der hinzudiffundierende molekulare Sauersoff in Peroxydform (—O—O—), also nur lose gebunden (Spongioplasma, oxyphile Substanzen). Wo nun der Ort einer solchen Bildung zusammentrifft mit der Durchsetzung des reduzierenden (basischen) Eiweißes mit sauren Eiweißen (z. B. Zytose, Globulin) — und dieses ist gerade an den sogenannten sekundären Sauerstofforten der Fall —, da kann sich der so gebundene Peroxydsauerstoff unzersetzt speichern und wir erhalten umschriebene, labile Sauerstoffreservoire im reduzierenden Gewebe (Granoplasma, Kernkörperchen, saure Kerne, Knorpelgrundsubstanz). Wo endlich außerdem noch Sauerstoffkatalysatoren in dem sauren Eiweiß eingeschlossen und permanent tätig sind (z. B. Eisen im Nuklein), da speichert sich der durch Katalyse aus hinzudiffundierendem Sauerstoff beständig und automatisch aktivierte Peroxydsauerstoff und es entstehen stabile Sauerstofforte (primäre Sauerstofforte).

Die Speicherung der Methylenblaus (und anderer basischer Farbstoffe) geht nun an allen drei Kategorien von Geweben vor sich, soweit sie sauer

Digitized by Google

sind, und zwar mit aufsteigender Intensität, am schwächsten in der Hornschicht, am stärksten in den Kernen. Die Speicherung des Leukomethylenblaus in den Geweben, soweit sie sauer sind, geht aber nicht an allen drei Arten von Geweben, nämlich gar nicht an den Reduktionsorten vor sich, sondern nur an den zwei Kategorien der labilen und stabilen Sauerstofforte. Es ist das nur eine notwendige Konsequenz des Gesetzes der „oxypolaren Affinität", das ganz allgemein zwischen Eiweißen, Farben und Beizen Geltung hat[1]): Der sauerstoffarme Leukofarbstoff hat keine Affinität zum sauerstoffarmen (reduzierenden) Eiweiß, dagegen starke Affinität zum sauerstoffreichen (oxydierenden) Eiweiß. Das ist der Grund, weshalb der Leukofarbstoff vom tierischen Gewebe anders, und zwar in beschränkterem Umfange gespeichert wird als der entsprechende (oxydierte) Farbstoff.

Der Unterschied zwischen Methylenblaufärbung und Leukomethylenblaufärbung der Gewebe offenbart sich am schlagendsten durch die vergleichende Färbung der *Henle*schen Scheide sowie der Kerne des Knorpels, der Ganglien und Plasmazellen. Letztere werden durch RW nicht gefärbt, da ihr Nuklein (primärer, stabiler Sauerstoffort) allen seinen Sauerstoff an die ihn dicht umgebende Zytose (Granoplasma) abgegeben hat, welche demgemäß einen sekundären, labilen Sauerstoffort darstellt. Zieht man die Zytose durch warme Borsäurelösung aus dem Plasmazellenleibe aus, so bleibt der im Nuklein sich ansammelnde Sauerstoff in den Plasmazellenkernen erhalten und die RW-Färbung ergibt nun die gewöhnliche Kernfärbung auch in den Plasmazellen. Sehr lehrreiche Unterschiede zwischen Säureorten und Sauerstofforten zeigen auch die Vergiftungen der Gewebsschnitte mit S_2O, H_2S, Pyrogallol, Salvarsan, Formalin, Alkohol absol., Azeton und Zyankalium.

Darstellung der Sauerstofforte durch die RW-Methode.

1. Vorbereitung. Die Gewebe können frisch, in überlebendem Zustande untersucht werden; besser aber wartet man die „agonale Schwankung" ab und untersucht 24 Stunden später die trocken auf Eis gelegten Gewebsstücke. In jedem Falle muß das Gewebsstück unter der Wasserleitung von Blut befreit werden. Muß die Untersuchung einige Tage hinausgeschoben werden, so bringt man die Stücke in einer Petrischale auf eine 5 mm hohe Salzschicht von gleichen Teilen Kochsalz und Kalichlorat, die man mit so wenig Wasser bedeckt, daß die Stücke feucht in konzentrierter Salzlösung liegen, und stellt die Petrischale auf Eis.

Die frischen Gewebsstücke werden direkt mit dem Gefriermikrotom geschnitten; die auf Salz konservierten müssen vorher durch Auswaschung gut und möglichst rasch vom Salz befreit werden, da bei längerem Aufenthalt in der sich verdünnenden Salzlösung die Sauerstofforte leiden würden. Zu diesem Zweck drückt man von oben in den Hals eines großen Glastrichters etwas Watte so tief ein, daß darauf gegossenes Wasser ziemlich rasch hindurchtropft. Auf den Wattebausch kommen die in Salz konservierten Gewebsstücke. Man sorgt durch Nachgießen für einen beständigen Wasserstrom und hält letzteren ca. ½ Stunde in Gang.

2. Schneiden. Die Dicke der Gefrierschnitte soll nicht unter 25 μ gehen, da sie durchsichtig genug sind und sonst zu leicht zerreißen[2]).

---

[1]) *Unna*, Biochemie der Haut. S. 123. Jena 1913. Gust. Fischer.

[2]) Da eine Härtung mittels Formalin durchaus vermieden werden muß, kommt die übliche Schnittdicke von 10 μ hier nicht in Betracht.

Digitized by Google

3. Färbung. Man hält sich 100 g einer ½ proz. Lösung von Methylenblau vorrätig, die man mit ca. 7 Tropfen einer 25 proz. Salzsäurelösung angesäuert hat. Von dieser werden 10 ccm in einem Reagierglas mit 0,3 Rongalit[1]) gelinde er-wärmt, bis Entfärbung auftritt. Zu starkes Erhitzen muß wegen möglicher Zersetzung des Rongalits vermieden werden. Es resultiert eine nahezu wasserhelle Lösung; sollte dieselbe nach dem Erkalten etwas trübe werden, so ist sie vor dem Gebrauch zu filtrieren.

Diese Lösung von RW hält sich mehrere Tage, muß aber vor jedesmaligem Gebrauche zur Vermeidung von Niederschlägen wieder filtriert werden.

Die Färbung in dieser Lösung geschieht in einem Glasschälchen und ist in zwei Minuten vollendet.

Man überträgt die Schnitte einzeln mit stumpfer Glasnadel unter beständiger Bewegung in eine größere Schale mit abgekochtem Wasser. Die starke Bewegung hat den Zweck, die Schnitte möglichst rasch und vollständig vom Überschuß an RW zu befreien; oft ist hierzu die Übertragung in eine zweite Schale mit abgekochtem Wasser notwendig. Ein Nebenzweck der raschen Bewegung ist es, die Schnitte vor dem Ankleben an die Glasnadel und Glaswand zu bewahren, dem sie sonst leicht anheimfallen.

Hat man es mit Ausstrichen von Eiter, Blut usw. zu tun, so bringt man dieselben ohne vorherige Erhitzung, aber lufttrocken in ein Standgefäß mit Rongalitweiß, wo sie etwa zwei Minuten verweilen. Zur Auswaschung läßt man sauerstofffreies Wasser über den Objektträger laufen.

Die Bläuung des aufgenommenen Leukomethylenblaus geschieht erst nach einigen (bis 10) Minuten. Um den Schnitt darf sich während des Auswaschens keine bläuliche Wolke bilden, die ein Zeichen ungenügender Bewegung des Schnittes und Bildung von Methylenblau im Waschwasser ist.

4. Einbettung. Ist der Schnitt deutlich gebläut, so fängt man ihn direkt mit der Mitte eines Objektträgers auf, befreit seine Umgebung mit Löschpapier von Wasser und läßt ihn an der Luft langsam antrocknen. Man kann die Antrocknung durch einen warmen Luftstrom beschleunigen, aber nicht durch Erhitzung über der Flamme.

Nach vollständiger Antrocknung bedeckt man den Schnitt mit einem Deckglase, welches mit einem Tropfen neutralen Balsams (*Grübler*) versehen ist.

Ausstriche von Eiter, Blut usw., nachdem sie lufttrocken geworden, werden in Zedernöl betrachtet. Soll das Präparat erhalten bleiben, so wird es mit Xylol gereinigt und trocken aufbewahrt.

Darstellung der Reduktionsorte durch die Kaliumpermanganat-Methode.

Die Gewebe können frisch an Gefrierschnitten untersucht werden. Da die Reduktionsorte aber nicht unter der Fixierung in Alkohol oder Formalin leiden und nach Zelloidin- und Paraffineinbettung bessere Schnitte erzielt werden, ist die Darstellung der Reduktionsorte an so fixiertem Material empfehlenswert. Die Schnitte kommen 1—2 bis höchstens 5 Minuten in eine 1 proz. Lösung von Kaliumpermanganat, werden in Wasser abgespült und durch Alkohol und Öl in Balsam gebracht. *Autoreferat.*

---

[1]) Erzeugnis der badischen Anilin- und Soda-Fabrik oder das gleichwertige Produkt: Heraldit von Casella.

Digitized by Google

F. C. Knowles: **Die Histopathologie der Mycosis fungoides.** The Journ. of cutan. diseas. 1915. August. S. 563.

Knowles kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Die Mycosis fungoides bildet selbst in den frühesten Stadien ein klares histologisches Bild.

Die Charaktere bestehen in einer großen Multiformität der Zellen, einschließlich Plasmazellen, zahlreichen Mitosen, der Lokalisation der Zellinfiltration im obersten Corium, der papillaren und subpapillaren Teile, und der Papillen und ausgesprochenen Veränderungen in der Epidermis.

Mycosis fungoides unterscheidet sich vom syphilitischen Granulom durch die geringere Multiformität der Zellen, mehr Plasmazellen und die größte Infiltration der Zellelemente um die weit dilatierten Blutgefäße bei der letzteren Erkrankung. Mycosis fungoides unterscheidet sich vom tuberkulösen Granulom durch den Mangel der Multiformität der Zellinfiltration, welche nicht um die Blutgefäße lokalisiert sind, durch die große Zahl der Plasmazellen, der Riesenzellen mit zentraler Verkäsung und das frühe Verschwinden der kollagenen Bündel bei der letzteren Erkrankung.

Die Mycosis fungoides unterscheidet sich vom Hautsarkom durch die Regelmäßigkeit in Größe und Gestalt der Zellen, durch das Vorhandensein eines feinen fibrillären Netzwerks zwischen den Zellen, durch den Beginn der Wucherung im Stratum reticulare bei der letzteren Affektion. Die Mycosis fungoides läßt sich von den verschiedenen leukämischen und pseudoleukämischen Wucherungen der Haut trennen durch den Befund reiner Lymphozyteninfiltration im Corium und subkutanen Gewebe, welche bei den letzteren Erkrankungen scharf unter der Papillarschicht abschneidet. Viele Autoritäten betonen die Abwesenheit von Mitosen, von Plasmazellen und unvollständigen Riesenzellen bei der Leukämie der Haut.

Fritz Juliusberg-Posen.

Sikora-Hamburg: **Beiträge zur Biologie von Pediculus vestimenti.** Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 76. S. 523.

Angaben über die Technik der Aufzucht, Entwicklung der jungen Laus, Kopulation, Eiablage, Lebensdauer, Entwicklung der Eier, Ernährung, Färbungsanomalien, Prüfung der Sinnesschärfe, Präparation der inneren Organe nebst einem Anhang über die Schweinelaus.

Hans Burkhard-Breslau.

John A. Kolmer und *Albert Strickler:* **Komplementbindung bei parasitären Hautkrankheiten.** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 64. No. 10.

Mit einem polyvalenten Extrakt von Microsporon Audouini gelang in 78 pCt. Komplementbindung bei Seren, die von an Trichophytia des Kopfes leidenden Kranken stammten. 2 Fälle von Favus ergaben ebenfalls positive Reaktion mit Antigen von Achorion Schönleinii. Als Kontrollsera wurden verwendet solche von Syphilis, Scabies, Ekzem, Acne usw.

Max Leibkind-Dresden.

Eugen Widmann-Breslau: **Zur Frage der Übertragung von Bakterien durch Läuse.** M. m. W. Feldbeil. 1915. No. 39.

Eine Übertragung von Pneumo- und Staphylokokken durch Stich infizierter Läuse war an Mäusen nicht nachzuweisen. Die beiden Bak-

Digitized by Google

terienarten, ebenso der Bacillus pyocyaneus passierten virulent den Darmkanal der Läuse. *Becker*-Frankfurt a. M.

Müller-Nürnberg: **Über Gangrän der Nase und andere schwere Folgen einer diagnostischen Tuberkulinprobe.** Zeitschr. f. Laryng. 1914. Bd. 6. S. 701.

Bei einem an Drüsentuberkulose leidenden 15 jährigen, sonst gesunden Patienten traten nach einer diagnostischen intrakutanen Injektion von einem Tropfen einer 1 proz. Alt-Tuberkulin-Lösung am anderen Tage unter Benommenheit und hohem Fieber Erbrechen und Diarrhöen auf. An den folgenden Tagen livide Verfärbung des Gesichtes, enorme Anschwellung des Halses, der Lippen, der Augenlider, der Nase, Auftreten eines fleckig-blasigen Exanthems am Rumpf, untermischt von multiplen kleineren und größeren, mit Hämorrhagien verbundenen Nekrosen. Die Nasenspitze ist in einer Ausdehnung von 1½—2 cm blauschwarz verfärbt und gegen die gesunde Umgebung durch einen schmalen roten Streifen abgegrenzt; gleiche gangränescierende Stellen am rechten Knie und am Dorsum einzelner Zehen beider Füße. Verf. sieht das Auftreten der Hauterscheinungen als Hautreaktion an, indem er an den befallenen Stellen bis dahin latente Depots von Tuberkelbazillen annimmt; oder erklärt sie als anaphylaktische Erscheinungen im Sinne der Hautblutungen und der akuten Hautgeschwüre, wie sie bei der Serumkrankheit und der Anaphylaxie bei einzelnen Medikamenten, wie Antipyrin, beobachtet werden. Vielleicht könnte man indes, ohne das Vorhandensein von Tuberkelbazillen in der Haut annehmen zu müssen, für das Zustandekommen der Hautefflorescenzen an eine Wirkung der Tuberkelbazillentoxine denken in Analogie mit der Ätiologie der Tuberkulide.

Hans Burkhard-Breslau.

Matsumura-Japan: **Können die in Kollodium-Säckchen eingeschlossenen Tuberkelbazillen im Organismus Tuberkulin-Überempfindlichkeit hervorrufen?** Zeitschr. f. Immunität. Bd. 22. S. 535.

Antwort: Ja; sowohl bei toten wie bei lebenden Bazillen. Die Gifte, die die Tuberkelbacillen in den Kollodiumsäckchen produzieren, wirken also durch die Kollodiummembran auf den Organismus ein.

Hans Burkhard-Breslau.

G. Miescher-Basel: **Die Trichophytinreaktion im Blutbild.** D. m. W. Bd. 61. 44.

1. Die tiefen Formen der Trichophytie (Kerion Celsi, Sycosis trichophytica, Folliculitis agminata) zeigen auf der Höhe der Krankheit eine mehr oder weniger ausgesprochene Leukozytose. Die oberflächlichen Formen lassen keine Beeinflussung des Blutbildes durch den Krankheitsprozeß erkennen. 2. Zum Bilde der spezifischen Trichophytinreaktion gehört als hämatologische Komponente eine polynukleäre, neutrophile Leukozytose. Meist kombiniert sich damit eine absolute Abnahme der Lymphozyten. Die Reaktion tritt sowohl nach intrakutaner als nach subkutaner Injektion von Trichophytin auf. Sie ist entsprechend der Bedeutung der Mykose für die Entstehung einer spezifischen Allergie bei den tiefen Formen der Trichopytie quantitativ und qualitativ am stärksten. Bei den oberflächlichen, ohne extensivere Entzündungserscheinungen verlaufenden Formen ist ihr Ausfall weniger konstant; doch verrät er in

Digitized by Google

den positiven Fällen noch deutlich den spezifischen Charakter. 3. Nicht trichophytische, d. h. Individuen ohne spezifische Allergie vermögen auf Trichophytin zwar auch mit einer Leukozytose zu reagieren, allein es handelt sich dabei stets um eine vornehmliche Vermehrung der Leukozyten. 4. Der Grad der Leukozytose steht in keinem direkten Abhängigkeitsverhältnis zu den übrigen und allgemeinen Reaktionserscheinungen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Knack-Hamburg: **Die Untersuchung im künstlichen Dunkelfeld.** Zentralbl. f. Bakteriolog. Bd. 76. S. 235.

Darstellung einer Methode, um im Hellfeld im vitalen Präparat die Struktur und Eigenfarbe der minimalsten Körperchen zu erkennen, was bei der Untersuchung im Dunkelfeld nicht möglich ist.

Hans Burkhard-Breslau.

Sangiorgi-Turin: **Über einen Befund in der Warze (Verruca Porro).** Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 76. S. 257.

Auftreten von azidophilen Gebilden, „Zelleinschlüssen" in vakuolisierten Zellen des Stratum granulosum und den obersten Schichten des Stratum spinosum. *Hans Burkhard*-Breslau.

Tizzoni-Bologna: **Bedeutung des Pleomorphismus bei der Identifikation und Klassifikation des Streptobacillus pellagrae.** Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 76. S. 47.

Der Streptobacillus pellagrae besitzt zwar große Ähnlichkeit mit den Streptokokken und Staphylokokken, stellt jedoch einen Schizomyces sui generis dar. *Hans Burkhard*-Breslau.

Green-Berlin: **Beiträge zur Serodiagnostik des Krebses.** Zeitschr. f. Immunität. Bd. 23. S. 558.

Verf. wies die Unbrauchbarkeit der von *Ransohoff* und *Jamanouchie* angegebenen serologischen Methoden zur Krebsdiagnose nach, die auf der Anaphylaxie und der Komplementbindungsreaktion beruhen.

Hans Burkhard-Berlin.

J. Kyrle und *G. Morawetz*-Wien: **Tierexperimentelle Studien über Variola.** W. kl. W. 1915. No. 26.

Affen können mit Variola infiziert werden. Die erste Hauptfrage, die die Verfasser durch das Tierexperiment zu entscheiden beabsichtigten, betraf die Infektiosität des Blutes von Variolakranken. Gegenwärtig wird angenommen, daß das Virus nur in den allerersten Anfängen der Erkrankung im Blute sich finde, zur Zeit des Auftretens des Exanthems bereits dort nur mehr spärlich oder überhaupt ganz verschwunden sei und sich jetzt hauptsächlich in der Haut bezw. in deren Effloreszenzen aufhalte. Die Verfasser spritzten nun Blut von Variolakranken intravenös ein, und es gelang ihnen, die Tiere ausnahmlos mit Blut aus jedem beliebigen Stadium der Variola zu infizieren. Das Variolavirus findet sich also zu allen Zeiten während der Dauer der Erkrankung eines Individuums in der Blutbahn. Für die Diagnose des positiven Impfeffektes waren ausschlaggebend: 1. der charakteristische klinische Verlauf mit dem Auftreten eines typischen Exanthems und 2. die positive Komplementablenkung nach dem Prinzip der *Wassermann*-Reaktion.

Die weiteren interessanten Untersuchungsergebnisse der Verfasser eignen sich nicht zu kurzem Bericht. *Fendt*-Wiesbaden.

Digitized by Google

Syphilis.

Allgemeine Pathologie, Pathologische Anatomie und Bakteriologie.

Ozaki-Japan: **Zur Kenntnis der anaeroben Bakterien der Mundhöhle: Über eine Spirochäte.** Zentralblatt f. Bakteriol. Bd. 76. S. 469.

Verf. züchtete aus dem Zahnbelag der normalen Mundhöhle eine Spirochäte, die sogenannte Spirochaeta dentium, die sich von den üblichen in der Mundhöhle vorkommenden Spirochäten durch ihre Polymorphie unterschied: in den ersten Generationen deutlich korkzieherartig gewundene Formen, in späteren mehr kurze, gerade, dem Bacillus fusiformis ähnliche Gebilde. *Hans Burkhard*-Breslau.

J. E. R. McDonagh: **Der Lebenszyklus des Erregers der Syphilis.** The Brit. Journ. of. Dermat. Nov. 1912. S. 381.

Ausführliche Darstellung der schon anderwärts veröffentlichten Entwicklungsstadien der Spirochaeta pallida mit vorzüglichen Abbildungen. Für die Färbung der Spirochaeta pallida in vivo empfiehlt der Autor die Färbung mit Borax-Methylenblau. *Fritz Juliusberg*-Posen,

Richard Frühwald und *Alex. Zaloziecki*-Leipzig: **Über die Infektiosität des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis.** B. kl. W. 1916. 1.

Verff. haben zahlreiche Kaninchen intratestikulär mit Liquormaterial von Syphilitikern der verschiedensten Stadien mit normalem und verändertem Liquor, bei positiver oder negativer *Wassermann*-Reaktion des Liquor, bei Vorhandensein und Fehlen nervöser Symptome geimpft. Positiv waren von 22 Fällen nur 4, wobei zu bemerken ist, daß das Resultat immer nur sehr undeutlich war. Die Hodenknötchen waren auf Grund des Tastbefundes kaum zu diagnostizieren, und erst der Befund der Spirochäten in den Knötchen klärte den Tatbestand. Eine Gesetzmäßigkeit für die Infektiosität des Liquor ließ sich aus den bisher erhobenen Befunden nicht schließen. Der Liquor kann sehr bald oder auch sehr spät nach der Infektion Spirochäten enthalten.

Arthur Alexander-Berlin.

Ch. C. Dennies: **Die Histopathologie einiger sekundärer Hauteruptionen der Syphilis.** The Journ. of cutan. diseas. Juli 1915. S. 509.

Dennies berichtet über die Histologie des vesikulären, des follikulären, des annulären Syphilids und des breiten Kondyloms. Seine Untersuchungen, denen auch gute Abbildungen beigegeben sind, ergeben daß 1. die Spirochäten sich immer in größerer Zahl zwischen den Epithelzellen nachweisen lassen und daß sie praktisch immer auf diese Zellen beschränkt sind. 2. Ihre Anwesenheit wird fast immer von einer leichten Leukozytose in den erweiterten Räumen zwischen den Zellen begleitet. 3. Sie finden sich praktisch nie zwischen kleinen Lymphozyten und Plasmazellen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Buchanzeige.

Paul Asch, *Die moderne Therapie der Gonorrhoe beim Manne.* Ein Leitfaden für Studierende und Ärzte, mit 25 Abbildungen. Bonn. 1914. A. Markus und E. Webers Verlag.

In dieser 84 Seiten umfassenden Schrift hat der Verfasser in flotter Darstellungsweise und zum Teil mit meisterhafter Kürze seine Erfahrungen

Digitized by Google

über die Behandlung der Gonorrhoe beim Manne zusammengefaßt, wobei auch die komplizierteren und neuesten Methoden, wie die instrumentelle Diagnostik und Therapie (mit zahlreichen Abbildungen), die Vakzinetherapie u. a. relativ eingehende Berücksichtigung finden. Dabei kommen allerdings vielfach recht subjektive und von den wohlbegründeten landläufigen Anschauungen abweichende Urteile des Verfassers in manchen wichtigen Fragen zum Ausdruck. Seine Ansichten z. B. über grampositive (!) Degenerationsformen der Gonokokken, Häufigkeit der Infektion durch Coitus per os, die er Dutzende von Malen beobachtet hat, über die Möglichkeit, die Gonorrhoe (nach vorhergegangener Vakzineeinspritzung) schon durch bloße Urethroskopie (ohne Gonokokkennachweis) zu diagnostizieren, ferner über die praktische Bedeutung der Klosettinfektion, der er durch 2 Abbildungen verschiedener Klosettformen Rechnung trägt usw., werden vielen Lesern nur schwerlich mit den Tatsachen vereinbar erscheinen. Bei der Beurteilung der therapeutischen Erfolge z. B. der „Abortivbehandlung" der Epididymitis mit lokalen Elektrargolinjektionen wäre vielleicht mehr Kritik am Platze gewesen.

Diese Momente lassen den Leitfaden trotz seiner Vorzüge und bei allem Interesse, das er durch seine Eigenart dem Spezialisten bietet, doch zur Orientierung für praktische Ärzte und Studierende weniger geeignet erscheinen. *R. Habermann*-Bonn.

Personalien.

Professor Dr. *G. Arndt*, erster Assistent der dermatologischen Universitäts-Poliklinik in Berlin, der auf dem östlichen Kriegsschauplatz tätig ist, hat einen Ruf als Nachfolger des verstorbenen Professors Dr. *A. Wolff* in Straßburg erhalten und angenommen.

Dr *K. Altmann*, Oberarzt der Hautklinik in Frankfurt a. M., hat sich für Dermatologie habilitiert.

Unser Fach hat den Verlust mehrerer hervorragender Forscher zu beklagen:

In Wien ist Hofrat Professor Dr. *Ed. Lang*, der Begründer der großen Wiener Lupusheilstätte, am 9. Juni im Alter von 75 Jahren gestorben. Ein Nekrolog wird im nächsten Heft folgen.

Prof. *E. Metschnikoff*, Abteilungsvorsteher am Institut Pasteur in Paris, der um die Erforschung der experimentellen Syphilis hochverdiente Forscher, ist in Paris gestorben.

In London ist Dr. *Th. Colcott Fox* im Alter von 67 Jahren gestorben, in Wien der Dozent für Syphilidologie, Dr. *L. von Vajda*, am 17. Juni.

Nach Abschluß des Heftes erreicht uns die unerwartete und erschütternde Nachricht von dem Hinscheiden *A. Neißers*, der am 30. Juli in Breslau einer Eiterinfektion erlegen ist; seine unvergänglichen Verdienste um die Dermatologie werden im nächsten Heft gewürdigt werden.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XXVI.

(Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten, Bonn.
[Direktor: Prof. Dr. *E. Hoffmann.*])

Beiträge zur Frage der Tuberkulide und des Lupus erythematodes.

Von

Dr. A. E. RUETE.
Privatdozent in Marburg.

(Hierzu Taf. XII—XV.)

Die außerordentlich großen Fortschritte in der Tuberkuloseforschung im allgemeinen konnten sich auch die Dermatologen zunutze machen, so daß manche Fragen, über die früher noch Dunkel herrschte, gelöst werden konnten. Zuerst war es die Erforschung der Hauttuberkulose überhaupt, dann mehr die Frage der Zugehörigkeit einzelner Hautkrankheiten zur Tuberkulose, die in den letzten Jahrzehnten die Dermatologen sehr beschäftigte. Über dieses Thema entstanden neben zahlreichen kasuistischen Beiträgen monumentale Arbeiten, wie die von *Jadassohn* in Mraceks Handbuch 1907, die von *Lewandowsky* 1911 und die von *Zieler* 1914. Einen weiteren Fortschritt, besonders in der Erkenntnis des Lupus erythematodes, brachten uns ferner die experimentellen Arbeiten von *Gougerot* und von *Bloch* und *Fuchs*. —

Seit der grundlegenden Arbeit von *Jadassohn*, die das Bild der sicheren Hauttuberkulose festlegte, richtete sich das allgemeine Interesse weniger auf den Ausbau dieser Lehre als auf die Erkenntnis der sogenannten „Tuberkulide", d. h. auf die Frage, ob bestimmte Hautkrankheiten, bei denen klinisch und histologisch ein sicherer Zusammenhang mit Tuberkulose nicht regelmäßig nachgewiesen werden kann, bei denen Tuberkelbazillen nicht oder nur in ganz vereinzelten Fällen gefunden werden, trotzdem zur großen Klasse der Tuberkulose zu rechnen seien, und ob wir es in diesen Fällen nicht mit einer Wirkung der Bazillen selbst, sondern vielmehr mit der ihrer Toxine zu tun haben. —

Diese Frage ist jetzt nach *Zieler* „als in dem Sinne entschieden anzusehen, daß die Tuberkulide als echte bazilläre Tuberkulosen

Digitized by Google

aufzufassen sind, daß wir also auch den Ausdruck „Tuberkulide" (wie Syphilide) für alle Erscheinungen der Tuberkulose im Bereiche der Haut (und der Schleimhäute) gelten lassen müssen (*Finger*, *Jadassohn* u. A.), wie das *Hallopeau* ja schon früher getan hatte, indem er für die Tuberkulide in engerem Sinne die Bezeichnung Toxituberkulide prägte".

Im Laufe der Zeit konnte diese Frage bei einzelnen Erkrankungen, wie z. B. der Folliklis, durch die kritische Sichtung der in der Literatur festgelegten Fälle entschieden werden, wohingegen sie bei andern, z. B. dem Lupus erythematodes, noch offen steht. Während also bei der Folliklis die Hauptfrage bereits entschieden ist und ihr klinisches Bild nur noch eines weiteren Ausbaues, zu dem die mitzuteilenden Fälle hoffentlich etwas beitragen werden, bedarf, schwanken die Meinungen über den Lupus erythematodes noch hin und her, obgleich uns doch zur Entscheidung dieser Frage recht zahlreiche Untersuchungsmöglichkeiten zu Gebote stehen, die ich hier kurz erwähnen möchte.

In erster Linie wird natürlich das gesamte Krankheitsbild des Patienten mit Anamnese, interner Untersuchung usw. Berücksichtigung finden. In vielen Fällen mag dieses, besonders wenn es sich um bekannte Krankheiten handelt, genügen; oft läßt uns aber diese Methode im Stich; wir finden keine ausgeprägten inneren Symptome, und auch die Hauterkrankung zeigt uns nichts, was für Tuberkulose absolut zwingend spräche. Besonders als Beweis für die Ätiologie einer noch wenig erforschten Krankheit kann uns diese Methode allein nicht genügen; denn es ist doch nicht absolut notwendig, daß die Hautkrankheit, die wir bei einem Tuberkulösen finden, ebenfalls tuberkulöser Natur sei. Andererseits aber kann die Haut als Eingangspforte dienen und wir finden eine tuberkulöse Hautkrankheit bei einem sonst noch gesunden Menschen.

Als weiteres, relativ einfaches Hilfsmittel stehen uns die Tuberkulinreaktionen zu Gebote. Es ist bekannt, daß man in der Dermatologie auf die allgemeine Reaktion nur wenig Wert legen kann, da diese doch nur anzeigt, daß irgendwo im Körper ein tuberkulöser Prozeß vorhanden ist oder gewesen ist. Wie vorsichtig man bei der Beurteilung dieser Reaktion sein muß, zeigen uns unter anderem die Versuche *Blochs* und *Martels*. So machte dieser bei Patienten, darunter sich selbst, die vor 12, 13 und 23 Jahren an Rotz erkrankt und geheilt waren, einen Pirquet mit Mallein, der positive Reaktion ergab.

Auf die verschiedenen Anwendungsarten der Reaktion, der perkutanen, subkutanen und intrakutanen, möchte ich hier nicht

Digitized by Google

weiter eingehen. Für uns ist es von Wichtigkeit festzustellen, daß bei dermatologischen Erkrankungen nur die lokale (Herd-) Reaktion in Frage kommt. Ist diese aber deutlich positiv, so können wir ziemlich sicher annehmen, daß die betreffende Erkrankung tuberkulöser Natur ist. Leider versagt aber diese Methode manchmal; so sicher, wie der positive Ausfall für Tuberkulose spricht, so wenig besagt der negative Ausfall, daß wir es nicht mit einer Tuberkulose zu tun hätten. Eine Erklärung für diesen, wenn auch seltenen, negativen Ausfall der Reaktion gibt *Lewandowsky* nach *Wolff-Eisner* und *Sahli*, die mir als besonders klar erscheint, und die ich darum wortgetreu wiedergeben möchte. „Der tuberkulöse Organismus enthält spezifische Lysine, welche aus dem Tuberkulin toxisch wirkende Stoffe frei machen; ob es sich dabei um physikalische Lyse von Bazillen und Bazillentrümmern oder um chemischen Abbau komplizierter Eiweißkörper (Albuminolyse) handelt, ist für uns dabei ziemlich gleichgültig. Wir gebrauchen der Kürze halber einstweilen den Ausdruck „Lyse" und „Lysine". Diese Lysine sind nun besonders reichlich an ihrer Entstehungsstätte, den tuberkulösen Herden, vorhanden und gehen dann ins Serum über. Die lokale Tuberkulinreaktion nach subkutaner Injektion wäre so zu erklären, daß ein gewisses Quantum von Tuberkulin noch unlysiert bis zu den Herden gelangt und daß hier erst ein Freiwerden von toxischen Substanzen stattfindet. Daß die Lysine in den Herden tatsächlich quantitativ über die im Serum überwiegen können, dafür spricht die mehrfach beobachtete Erscheinung, daß Kutireaktionen im Erkrankungsherd stärker ausfallen als in der normalen Haut. Umgekehrt kommen aber wohl sicher Fälle vor, wo das Serum so reichlich Lysine erhält, daß alles Tuberkulin abgebaut wird, ehe es die tuberkulösen Herde erreicht. Wir hätten dann als Toxinwirkung eine allgemeine Reaktion bei fehlender Lokalreaktion." — Ferner ist es ja auch bekannt, daß bei hochgradiger allgemeiner Tuberkulose die Reaktion ausbleiben kann.

Eine andere Möglichkeit, den tuberkulösen Ursprung einer Hauterkrankung festzustellen, haben wir in dem Nachweis der Tuberkelbazillen. Zwar stehen uns jetzt neben der ursprünglichen Färbemethode von *Ziehl-Neelsen* noch andere Färbemöglichkeiten zur Verfügung, aber auch diese lassen uns häufig im Stich; denn einerseits kommt der Tuberkelbazillus in den Hauterkrankungen sehr spärlich vor; andererseits kann er in den oberflächlichen Borken und Krusten durch andere säurefeste Stäbchen, wie z. B. den Smegmabazillus (*Jadassohn*) vorgetäuscht werden; so daß jetzt allgemein der Nachweis der Bazillen im Schnitt verlangt wird, ein

Digitized by Google

Verfahren, das trotz der neuen verbesserten Methoden noch häufig mißlingt; und dabei müssen noch andere, durch säurefeste Stäbchen hervorgerufene Krankheiten, wie z. B. die Lepra, ausgeschlossen werden können.

Ein weiteres Mittel liefert uns die histologische Untersuchung; obwohl die Tuberkulose im allgemeinen recht charakteristische Veränderungen hervorzurufen pflegt, genügt auch diese Untersuchung allein nicht; denn erstens gibt es eine Reihe zur Tuberkulose zählender Krankheiten, die absolut kein für Tuberkulose charakteristisches Bild aufweisen; zweitens steht jetzt aber fest, daß allgemein entzündliche Prozesse oder nicht tuberkulöse Krankheiten einen tuberkelähnlichen Bau aufweisen können, wie es z. B. für die Lepra von *Arning* und für die Syphilis von *Jadassohn*, *E. Hoffmann* u. A. festgestellt wurde.

Die kulturelle Züchtung der Tuberkelbazillen aus Lupus und Skrophuloderm gelang als erstem *Lewandowsky*; die tierexperimentellen Untersuchungen, die uns ebenfalls lange Zeit im Stiche ließen, erfuhren neue Anregung durch die Arbeit von *Bloch* und *Fuchs*. Ein weiteres Hilfsmittel, das im allgemeinen aber noch recht wenig verwandt wird, da zu seiner Ausführung besonders eingerichtete Laboratorien und geschultes Personal benötigt wird, haben wir in den serologischen Untersuchungsmethoden.

Es stehen uns also eine große Reihe von Untersuchungsmöglichkeiten zu Gebote; und dennoch ist es nicht gelungen, alle Erkrankungsformen, bei denen wohl die Klinik auf eine tuberkulöse Natur schließen läßt, mit absoluter Sicherheit zu klassifizieren; die Tuberkulose schwankt eben zu sehr in ihren Erscheinungen, so daß das, was von dem einen als sicher behauptet, von dem andern wieder geleugnet wird. Wie es in der letzten Zeit für einen großen Teil der Fälle gelungen ist, die Lösung zu finden, so wird es uns hoffentlich bald möglich sein, an der Hand der neueren Untersuchungsmethoden auch über den Rest eine Entscheidung zu treffen. Hierzu mögen die später mitzuteilenden Fälle von Lupus erythematodes einiges beitragen. Vorher aber möchte ich kurz auf die Klinik der *Folliklis* eingehen.

Das *Krankheitsbild der Folliklis* ist ein recht charakteristisches. Auf seine ausführliche Schilderung glaube ich verzichten zu können, da es wohl allgemein bekannt sein dürfte, besonders wenn die Krankheit die für sie typische Lokalisation an den Streckseiten der Extremitäten, an den Ohren, Kreuzbeingegend, Gesäß und Außenseiten der Hüften sowie das Auftreten in Schüben beibehält. Diese Schübe treten nach *Zieler* „häufig im Frühjahr oder Herbst

Digitized by Google

auf (*Bosselini*, *Juliusberg*, *Kren*, *Lesser*, *Little*, *Moberg*, *Ullmann* u. A.). Zuweilen wird über das erste Auftreten im Anschluß an eine Kältewirkung *(Moberg)*, selten über das Erscheinen im Sommer und Frühjahr, das Abheilen im Winter berichtet *(Török*, *Bosselini)*".

Die Folliklis tritt häufig nicht isoliert, sondern in Gemeinschaft mit anderen tuberkulösen Erkrankungen der inneren und äußeren Organe auf; auch bestehen Übergänge zwischen ihr und anderen Hautaffektionen, so dem Lichen und der Akne scrofulosorum; der von *E. Hoffmann* erwähnte Fall, dessen genauere histologische Untersuchung ich später folgen lassen werde, weist sogar den Übergang der Folliklis in eine Tuberculosis verrucosa cutis nach. Auf andere Varietäten machte *Jadassohn* auf dem Kongreß in Wien aufmerksam, nämlich auf ein gruppiertes papulöses Tuberkulid, das er zu derselben Krankheitsform rechnen möchte, und auf „die wenig beachteten pemphigoiden und pustulösen Formen".

Von diesen *pemphigoiden* und *pustulösen Formen* finden sich in der Literatur nur wenige erwähnt. Zur besseren Umgrenzung des Bildes werde ich die dort gefundenen kurz mitteilen, denen ich noch zwei weitere von unseren Fällen hinzufügen kann.

Kren: Über ein pustulo-nekrotisches Exanthem bei Tuberkulösen (3 Fälle).

Fall 1. 17 jähriger Kammacherlehrling.

Tuberkulös belastet; die interne Untersuchung ergibt rechtsseitige Spitzenerkrankung und allgemeine Drüsenschwellung, die zum Teil die Größe eines kleinen Apfels erreicht. Der Patient wurde wegen Lichen scrofulosorum und Eczema impetiginosum faciei aufgenommen.

Während der Spitalsbehandlung treten an den Fingern streckseitenwärts nach geringer Rötung impetigoähnliche Blasen auf, welche einen schmalen, blaßrosaroten Entzündungshof zeigen. Die Größe der Blasenbildungen schwankt von Hanfkorn- bis Linsen-, ja sogar bis Hellerstückgröße. Die kleineren Blasen sind halbkugelig, die größeren flacher. Der Inhalt ist von Anfang an stets eitrig. Nach Eröffnung dieser Eiterblasen, die tagelang unverändert bestehen können, zeigt sich der Inhalt als schmierig breiige Masse und nach Entfernung dieser tritt ein ziemlich tiefer, scharfrandiger Substanzverlust zu Tage, dessen Ränder ein wenig rotbraun infiltriert erscheinen. Die Heilung erfolgt sehr langsam, unter Granulationsbildung vom Geschwürsgrund und vom Rande her.

Die Krankheit erscheint als recht hartnäckig, sie rezidiviert recht häufig; die Pat. konnte 3 Jahre lang beobachtet werden; dieselben Erscheinungen traten auch auf dem behaarten Kopfe auf.

Fall 2. 20 jähriges Mädchen. Bruder leidet an Lungenspitzenkatarrh. Allgemeine Drüsenschwellung, Lichen scrofulosorum.

Digitized by Google

An der Endphalange des vierten Fingers der linken Hand findet sich eine kleine, linsengroße Eiterblase mit leicht gerötetem Hofe. Die Blase sitzt ziemlich tief und ist nur wenig über das Hautniveau eleviert. Zentral ist sie leicht eingesunken und zum Teil verkrustet. Nach Ablösung der Kruste quillt Eiter vor. Das nächste Effloreszenzstadium findet sich auf der Ulnarseite des rechten kleinen Fingers. Dort sieht man einen linsengroßen Substanzverlust, dessen Grund glatt, speckig belegt ist und dessen Rand Blasenreste zeigt. Die Umgebung ist deutlich blaurot verfärbt. An der Streckseite des 2. und 3. Fingers der linken Hand sieht man linsengroße, blaurot verfärbte, runde, frische Narben. Die Beugeseite des 2. Fingers ist ziemlich scharfrandig, blaurot verfärbt; in der Mitte der Fingerbeere sitzt eine hanfkorngroße eitrige Blase und ein in Überhäutung begriffener Substanzverlust. Über der Streckseite der Grundphalange befindet sich eine deprimierte, blaurote, linsengroße, leicht höckrige Narbe.

Pat. macht eine Bade- und Liegekur in Hall durch. ½ Jahr später ist der Lichen srcofulosorum geschwunden, die Drüsen sind beträchtlich verkleinert und die Hautaffektion an den Fingern ist abgeheilt.

Fall 3. 21 jährige Kontoristin.

Keine deutlichen Anzeichen für Tuberkulose. Alle Finger, mit Ausnahme des zweiten rechts und des dritten links, zeigen Veränderungen. Dieselben sitzen alle streckseitenwärts über den mittleren und Grundphalangen, seltener über den Endphalangen. Die Beugeseiten sind frei. Einige Effloreszenzen haben ihre Lokalisation über den Handrücken und am Anthelix; die behaarte Kopfhaut und die Arme wie Zehen und Beine sind frei.

Die Effloreszenzen stehen in allen Stadien ihrer Entwicklung; frische neben alten und auch ausgeheilten. Ihre Größe schwankt von Hanfkorn- und Kleinlinsengröße bis zu der eines Hellers. Den Beginn kennzeichnen blaßrosarote ein wenig infiltrierte Flecken und flache Knötchen, die sich zu einer scheinbaren Eiterblase umgestalten. Eine solche befindet sich über der Mittelphalanx des 4. Fingers links. Über der Grundphalange des 2. Fingers schon eröffnete, einen Blasensaum noch zeigende und auch verkrustete Effloreszenzen. Sie sind von einem schmalen hell- oder düsterroten entzündlichen Halo umgeben.

Über der Grundphalanx des 4. Fingers links ein linsengroßes, kraterförmiges, scharfrandiges Geschwür mit gereinigten Granulationen.

Zwischen Mittel- und Grundphalanx des 3. Fingers rechts ein über hanfkorngroßes erhabenes, am Rande wenig rotes Knötchen, mit gelblichem Zentrum und festhaftendem, hartem, kleinem Schorf. An der Fingerbeere des 2. Fingers rechts eine flach sich vorwölbende Eiterblase ohne Reaktionshof, ähnlich einer Impetigoblase. Die Eröffnung dieser Blase ergibt als Inhalt nicht dünnflüssigen Eiter, sondern eine nekrotische, käsige Masse. Nach Entfernung dieser Masse resultiert ein scharfrandiges, kraterförmiges Geschwür mit etwas belegtem, matschem Grunde.

Die Endphalange des 2. Fingers rechts zeigt eine lividbraune, frische Narbe und daneben ein hartes, etwa schrotkorngroßes, intrakutan gelegenes Knötchen. Die Haut darüber ist nicht verändert. An beiden Anthelizes zwei scheinbar blasige Effloreszenzen, die sich im weiteren Verlauf zu matschen Geschwürchen umbilden.

Digitized by Google

Durch acht Wochen hindurch folgen stets weitere Effloreszenzen. Alle machen die gleichen Veränderungen von der Knötchen- oder Bläschenbildung bis zur Narbe durch. Sie brauchen hierzu ca. 3 Wochen.

Therapeutisch wurden Jodsalzbäder und Dermatolsalben-Verbände angewendet. Eine allgemein roborierende Diät und kleine Arsenmengen ließ die Affektion endlich schwinden.

Von diesen Fällen konnte beim dritten eine an der Grundphalanx lokalisierte „Blase" exzidiert werden, deren genauen histologischen Befund *Kren* dann folgen läßt. Im Allgemeinen erhalten wir ein Bild, wie wir es bei der Folliklis zu sehen gewohnt sind. *Kren* selbst sagt in der Zusammenfassung „Nach den anatomischen Untersuchungen basieren die beschriebenen Veränderungen auf einem zur Nekrose führenden Prozeß, der mit Endarteriitis einhergeht, die so hochgradig ist, daß sie zum kompletten Gefäßverschluß führt". *Kren* faßt dieses Krankheitsbild als Tuberkulid auf und gibt ihm den Namen *Ecthyma scrofulosorum.*

4. *Oppenheim* (zit. nach *Kren*) hat in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft einen ähnlichen Fall demonstriert. Der Patient, ein 30 jähriger Geschäftsdiener, zeigte an der Dorsalseite seiner Finger und am Handrücken zerstreut bis bohnengroße, blaurote, scharf begrenzte Knoten, von denen manche mit Blasen bedeckt waren. An der Haut des Stammes bestand Acne cachecticorum. Ferner zeigte der Patient an der fast kahlen Stirn- und Scheitelgegend hellrote Knötchen, die zentral gelbe Krusten trugen, die nach ihrer Entfernung kleine blutende Stellen zurückließen. Dazwischen und im Gesichte leicht grubig vertiefte Narben. Die Affektion des Kopfes besteht seit mehreren Jahren. *Oppenheim* bemerkt hierzu: „Man könnte Perniones, Acne cachecticorum und Folliculitis decalvans diagnostizieren. Vielleicht wäre es aber möglich, die drei Affektionen unter dem Bilde von Skrofuliden zusammenzufassen, als zu einer Affektion gehörig?"

Kren erkennt diesen *Oppenheim*schen Fall als mit den seinen identisch an und reiht ihn deshalb in dieselbe Klasse ein wie die seinigen.

5. *Moberg* zeigt einen weiteren Fall in der dermatologischen Gesellschaft in Stockholm (Sitzung vom 23. I. 1908).

Pat. 17 Jahre alt, Verkäuferin in einem Delikatessengeschäft, leidet seit dem Herbst an ihrem Ausschlag, wo er bei eintretender Kälte zum erstenmal erschien. Der Ausschlag ist auf der Dorsalseite der Hände und besonders auf der der Finger lokalisiert und besteht aus größeren und kleineren Erythemflecken, die heller oder dunkler gefärbt sind, zum Teil dunkel mit hellerem Rande. Die Flecken sind schwach erhaben über das Hautniveau. Die kleineren sind nur äußerst wenig oder gar nicht infiltriert. Die größeren sind nach oben von der Größe eines Pfennigstückes oder etwas größer, mit deutlichem, ödematösen, nicht allzu tief gehendem Infiltrat. Auf verschiedenen von den älteren finden sich unregelmäßige, oberflächliche Ulzerationen oder Krusten, auf anderen Blasen; keine Blutungen. Ähnliche Effloreszenzen finden sich am freien Ohrrande von beiden Ohren; ebenso an den Füßen.

Andere tuberkulöse Erkrankungen an den inneren Organen oder der Haut wurden nicht konstatiert. Auf eine Injektion von 1 mg Alt-Tuberkulin reagierte die Patientin mit 38,7 Fieber und Unwohlsein, das eine Woche dauerte. Außerdem trat geringe lokale Reaktion in den erkrankten Partien ein.

Digitized by Google

6. *Darier et R. Walter.* Tuberculides papulo — nécrotiques.

Pat., ein 7 jähriger Junge, wird mit 4, 5 und 6 Jahren von der Krankheit befallen und zwar immer fast zu derselben Zeit, d. h. zu Beginn des Sommers.

Der erste Ausbruch befiel fast ausschließlich die Streckseiten der Extremitäten und hinterließ dort kleine Narben.

Der zweite Schub befiel mit spärlichen, an Impfpusteln erinnernde Effloreszenzen hauptsächlich den Rumpf.

Der dritte Schub befiel wieder hauptsächlich unter quaddel- und bläschenförmigen Erscheinungen den Rumpf; da er eine zirkinäre Anordnung hatte, wurde an Lues gedacht und eine antiluetische Kur vorgeschlagen, die aber abgelehnt wurde. Der Ausschlag heilte in 4 Wochen ab.

Als *Darier* den Pat. zu sehen bekam, bestand die Krankheit seit 2 Monaten. Die Hauptlokalisation fand sich in der Medianlinie des Rückens. Spärlichere Aussaat, teils isolierter, teils gruppierter Effloreszenzen findet sich an der Stirn, an den Wangen, am Kinn, an der Streckseite der Hände und an der Beugeseite des linken Vorderarmes. Die Effloreszenzen beginnen mit stecknadelspitzengroßen, ziemlich tief sitzenden Knötchen. Später wird die Haut darüber dunkelrot, leicht livide. 7 bis 10 Tage später entsteht an diesen Stellen eine kleine mit Eiter gefüllte Blase, die von einem feinen roten Hof umgeben ist. Die Blasen heilen unter Eintrocknen oder Borkenbildung ab. Nach Abfall der Kruste tritt eine etwas eingedellte livide Erosion zu Tage, die von einem pigmentierten Hof umgeben ist und sich allmählich in eine Narbe umwandelt.

Weder in der Anamnese noch sonst ist außer einigen Drüsenschwellungen etwas für Tuberkulose zu finden.

Im histologischen Präparat fand sich an der Oberfläche ein an Tuberkulose erinnerndes Bild mit Epitheloidzellen, Lymphozyten und Riesenzellen; in der Tiefe perivaskuläres und sonst mehr diffuses Infiltrat. Die Struktur erinnert zu gleicher Zeit an die des Lichen scrofulosorum und die der Acne cachecticorum. Die Verf. rechnen die Erkrankung als zur Klasse der Tuberkulide gehörig.

7. *und* **8.** Ähnliche Krankheitsbilder wurden in neuerer Zeit von *Werther* und von *Bruck* beschrieben; auch hier traten zum Teil nach vorheriger Blasenbildung Krusten und Borken auf, die nach dem Abfallen einen schmierigen, an Ulcus molle erinnernden Grund zurückließen und die auf eine systematisch durchgeführte Tuberkulinkur abheilten. Auch die histologische und bakteriologische Untersuchung sprach für eine tuberkulöse Natur des Leidens.

9. *J. C. Gilchrist.* An interesting Group of Cases of Tuberculous Infections of the skin and one allied case.

20 jähriges Mädchen. Die Krankheit begann vor 2 Monaten. Lokalisation hauptsächlich an der Streckseite der Vorderarme. Es traten zuerst kleine Knötchen auf, die sich zu Blasen von 3—6 mm Größe entwickelten. Während der Beobachtungszeit traten wieder zahlreiche Schübe von subkutanen Knötchen auf, die sich ebenfalls in Blasen verwandelten. In den Blasen wurde der Staphylococcus gefunden. Histologisch wurde eine akute Entzündung um den Haarfollikel und um die Talgdrüsen gefunden.

Verf. stellt die Erkrankung zwischen Akne necrotica und Impetigo rodens (Devergie).

Digitized by Google

Unsere Fälle.

Fall 10. Fräulein J. G. 35 Jahre alt.

Die Patientin hatte als Kind skrophulöse Halsdrüsen, die seit 2 Jahren wieder geschwollen sind; seit 1 Jahr besteht ein Ausschlag an den Händen sowie an den Ohren und am Kopfe.

Befund: 5. III. 07. An der Haut des Halses sind typische skrophulöse Narben zu sehen. Die Cervikaldrüsen sind bis zu Walnußgröße geschwollen; sie fühlen sich weich an.

Es finden sich zahlreiche Folliklis-effloreszenzen, besonders an den Hohlhänden, an den Spitzen der Finger und an ihrer volaren Seite. Sie verursachen besonders an den Fingerspitzen sehr heftige Schmerzen und behindern die Patientin an der Ausführung jeglicher Arbeit. Die Effloreszenzen beginnen als rote Papeln von leicht urtikarieller Beschaffenheit. Sie verwandeln sich später in derbe Knötchen und bedecken sich dann mit einer linsengroßen Blase, die durch Abhebung der derben Epidermis der Hand entsteht. Darauf folgt Nekrose, Krustenbildung und im Laufe von ungefähr sechs Wochen langsame Abheilung mit tiefer Narbe. Mitunter entstehen kleine hartnäckige Ulcera. Neben diesen quälenden Effloreszenzen der Hohlhände und der Fingerkuppen finden sich an den Streckseiten der Hände, der Vorderarme und der Knie typische Effloreszenzen und Narben. Außerdem finden sich solche noch an den Ohren, an den Rändern der Kopfhaut und besonders im Nacken.

Am 25. IV., 18. VII. und 25. IX. 07 bestand trotz Jodeisensyrup, Arsen und Lebertran die Folliklis noch fort; sie hatte sich allerdings merklich gebessert und hat sich später wesentlich gemildert.

Fall 11. Fräulein M. H. 20 Jahre alt.

Zwei Schwestern der Mutter litten an Tuberkulose; sie wurden in Davos geheilt. Bei der Patientin wurde im Alter von 15 Jahren von *Kocher* eine Kropfoperation gemacht. Eine damals vorgenommene Tuberkuleinspritzung ergab keine Reaktion. Im Jahre 1912 traten tuberkulöse Drüsen an der linken Halsseite auf. Die Patientin magerte während dieser Zeit stark ab. Im April 1913 wurde sie operiert; sie bekam im Anschluß an diese Operation hohes Fieber und war 5 Wochen lang krank. Schon vor der Operation soll sich an dem linken Bein ein blauroter Knoten gezeigt haben, der nach 3 monatlichem Bestehen im August 1913 aufbrach, von einem Chirurgen ausgekratzt wurde und langsam heilte. Dann bildeten sich spärliche neue Knoten an den Streckseiten beider Unterschenkel, die mit direkter Quarzlichtbestrahlung behandelt wurden und langsam abheilten. Im Januar 1915 erkrankte sie an Erysipel des Gesichts und Kopfes und bekam danach nicht nur neue Erythemknoten an den Unterschenkeln, sondern auch kleine verkrustende Knötchen an den Händen.

Befund am 2. III. 15. Schlankes, ziemlich gut genährtes Mädchen ohne deutlich nachweisbare Erkrankung der Lungen. Am linken Unterschenkel, nahe dem inneren und äußeren Fußknöchel finden sich fünf durchschnittlich haselnußgroße, kutan-subkutan gelegene Knoten, über denen die Haut leicht bläulich gefärbt ist und die sich derb anfühlen. Daneben sitzen zwei Narben von alten Knoten. Im unteren Drittel des rechten Unterschenkels finden sich ebenfalls 4 derbe, walnußgroße Knoten. Beide Hände, und zwar vorwiegend die Streckseite der Finger sowie die Ulnarkante der

Digitized by Google

Unterarme sind von mäßig zahlreichen Folliklisnarben und frischen Effloreszenzen eingenommen; davon sitzt eine an der Kuppe des rechten Zeigefingers, einzelne auch in der Vola manus. Auffallend ist eine herpetische Gruppe an der Grenze des Grund- und Mittelgliedes des linken kleinen Fingers, die etwa 8 halblinsengroße Bläschen an der Peripherie trägt und ovale Form zeigt *(herpetische Folliklis)*. Auch andere Effloreszenzen der Hohlhand zeigen die Abhebung in Form einer sagoartigen Blase, bevor die Nekrose entsteht.

An den übrigen Körperteilen sind keine Hauterscheinungen vorhanden.

Therapeutisch wird Lebertran, Hg.-Pflaster und Handbäder verordnet; außerdem wird eine kombinierte Lichtbehandlung vorgeschlagen.

Am 19. III. kommt die Patientin zur Lichtbehandlung. Die Knoten haben sich vergrößert, sie sind mehr blaurot und prominenter geworden, auch sind einzelne neue etwas oberhalb der früheren entstanden.

Die herpetische Folliklisgruppe ist mit zartem, ovalem Narbenkranze fast abgeheilt und zeigt nur noch einzelne Schorfe. Drei Folliklisefflores-zenzen finden sich an 3 verschiedenen Fingernägeln, davon 2 an den Nagelfalzen in Form eines Geschwürs. Die 3. Effloreszenz sitzt an der radialen Seite des linken 5. Fingernagels; sie ist etwa linsengroß, hebt den Nagel ab und bildet unter ihm ein tiefes Ulcus, dessen Grund leicht graugelb belegt ist. Wegen der großen Schmerzhaftigkeit hat die Patientin den Nagel im Bereich des Geschwüres abgeschnitten.

Wassermann negativ.

Pirquet (am Bein) deutlich positiv.

Zwei Effloreszenzen der Hand werden mit 5 proz. Morosalbe eingerieben, darunter ein subkutaner halblinsengroßer, unter dem Finger rollender Knoten der Streckseite des linken Zeigefingers. An dieser Stelle bildet sich ein Geschwür, das nach etwa 12 Tagen im Anschluß an eine starke örtliche Reaktion, einen sehr torpiden Charakter annimmt, über linsengroß und tief wird und erst Anfang Mai auf mehrfache direkte Blaulicht-(Quarz) Behandlung mit deutlicher Narbe abheilt.

Die Behandlung besteht in täglichen Höhensonnenbädern. Diese Bäder werden täglich in 6 Sitzungen verabfolgt. Es wird mit der Dauer von ½ Minute begonnen, die bis zu 30 Minuten gesteigert wird. Der Erfolg dieser Behandlung, mit der am 19. III. begonnen wurde, ist ein außerordentlich günstiger, da die Folliklis sehr schnell zurückgeht, so daß am 6. V. völlige Heilung zu verzeichnen ist.

Am 8. VI. sind ebenfalls keine neuen Folliklisercheinungen mehr aufgetreten, sondern nur noch alte Narben vorhanden; auch an den Unterschenkeln sind am Orte der Erythema induratum Knoten nur noch stark pigmentierte Narben zu sehen. Ob dieses ein Dauerfolg sein wird, läßt sich jetzt natürlich noch nicht sagen; aber auch so ist dieser Erfolg bei den beiden sonst so hartnäckigen Erkrankungen ein sehr erfreulicher und diese Art der Behandlung entschieden einer weiteren Nachprüfung wert[1]).

---

[1]) Die Kranke hat Anfang 1916 ein *Rezidiv* der Folliklis und des Erythema induratum bekommen; auf erneute kombinierte Lichtbehandlung trat wiederum schneller Rückgang ein. *E. Hoffmann.*

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Die *pustulöse und pemphigoide Abart der Folliklis* befällt, so weit man es bis jetzt überblicken kann, jugendliche Individuen im Alter von 17—21 Jahren. Eine Dame von 35 und ein Knabe von 7 Jahren bilden Ausnahmen. Von 10 Kranken waren 6 weiblichen und 4 männlichen Geschlechts. Die Krankheit lokalisiert sich in der Mehrzahl der Fälle auf die Streckseiten der Hände und Finger, in der Minderzahl auf die für Folliklis charakteristischen Stellen; ausnahmsweise befällt sie auch die *Hohlhände* und die Beugeseite der Finger. In einem Falle *(Darier)* hatte sie *circinäre* Anordnung, in einem anderen *(Hoffmann)* nahm sie eine *herpetische Form* (Gruppierung) an.

Die Krankheit beginnt mit stecknadelspitzen- bis pfenniggroßen mehr oder weniger tief liegenden Knoten oder erythematösen Flecken, die unter dunkel- bis blauroter und livider Verfärbung in Blasen übergehen. Diese Blasen haben meist von Anfang an eitrigen Inhalt; in einzelnen Fällen wird über nekrotische, käsige Massen berichtet. Sie sind oft von einem hell- bis dunkelroten, entzündlichen Hof umgeben. Die Blasen gehen bald durch Nekrose zugrunde; es entstehen dann Krusten, die ein scharfrandiges, schmieriges speckiges Ulcus hinterlassen, das nur sehr geringe Heilungstendenz hat und mit einer anfangs tieferliegenden Narbe abheilt, die zu Beginn dunkelblaurot ist und später abblaßt.

Die Krankheit wird von fast allen Autoren in die Klasse der Tuberkulide eingereiht. Anamnestisch ist genau die Hälfte der Fälle tuberkulös belastet. Bei den meisten Fällen finden sich außerdem noch andere tuberkulöse Anzeichen in Form von Lungenspitzenkatarrh, Drüsenschwellungen, Lichen- und Acne scrofulosorum. Bei drei Patienten, bei denen eine Tuberkulinreaktion vorgenommen wurde, war sie lokal stark positiv. In dem einen unserer Fälle trat daraufhin sogar ein sehr torpides Ulcus auf, das nur sehr langsam, unter mehrfacher direkter Quarzlichtbestrahlung abheilte.

Die bakteriologische Untersuchung der Blasen wurde nur zweimal vorgenommen; es fand sich dabei der Staphylococcus aureus.

Die histologische Untersuchung ergab zum Teil tuberkuloide, zum Teil nekrotische Prozesse, die auf einer Endarteriitis beruhten. Perivaskuläre Infiltrate werden zweimal angegeben, so von *Darier*, der sie in der Tiefe fand, während die oberflächlicheren Schichten von tuberkuloidem Gewebe eingenommen wurden.

Therapeutisch werden in der Hauptsache Roborantien angewandt, *Bruck* sah guten Erfolg mit einer systematisch durchgeführten Tuberkulinkur, *Kren* durch Bade- und Liegekuren, und

Digitized by Google

wir hatten einen hervorragend schönen Erfolg durch konsequent durchgeführte *Höhensonnebäder*.

Der Beginn der Erkrankung, ihre Lokalisation, das stellenweise Auftreten in Schüben und ihr Ausgang sprechen dafür, daß man wahrscheinlich mit der Auffassung, es hier mit einer Abart der Folliklis zu tun zu haben, Recht hat. Weiteren Aufschluß werden uns wohl die in späteren Fällen auszuführenden histologischen Untersuchungen geben. Auch der Inhalt der Blasen bedarf noch weiterer Erforschung.

Diese Abart führt uns zu einer anderen Übergangsform der Folliklis, zu der schon von *E. Hoffmann* festgestellten Verbindung mit der *Tuberculosis verrucosa*. Ich erwähnte vorhin, wie *Darier* bei seinem Falle in den tieferen Schichten starkes perivaskuläres Infiltrat, also ein für die Folliklis charakteristisches Bild, in den oberen Schichten dagegen tuberkuloides Gewebe vermerkt. Einen ähnlichen Befund konnten wir auch in unserm eben erwähnten Falle erheben, nur daß er dort mit stärkerer Hyperkeratose verbunden war. Man wird hierbei unwillkürlich an den Pemphigus erinnert, der in einer seiner Formen nur mit Blasenbildung einhergeht, während er in der anderen Gebilde hervorruft, denen eine gewisse Ähnlichkeit mit der verrukösen Tuberkulose nicht abzuleugnen ist; also hier wie dort einmal Blasenbildung, das andere Mal verruköse Form.

Die Krankengeschichte des von *E. Hoffmann* 1909 in Halle vorgestellten Falles ist folgende:

„Der vorgestellte Patient, ein 20jähriger Bergarbeiter, ist hereditär nicht belastet und früher gesund gewesen. Sein jetziges Leiden begann im November 1907 mit Knötchen erst am linken, dann auch am rechten Ellbogen, die auf der Höhe verschorften und im Laufe von 5—8 Wochen unter Hinterlassung von jetzt noch sichtbaren runden Narben abheilten. Bis zum Beginn des Jahres 1908 beschränkten sich die Knötchen auf die Streckseiten der Unterarme und Handrücken, dann traten sie auch am Hals, Kopf und an den Ohren auf, schließlich vom Herbst 1908 ab auch an den Beinen, am Rumpf und am Gesäß. Während die meisten der in immer neuen Schüben hervorkommenden Effloreszenzen mit Narbenbildung abheilten, entstanden einige warzige Erhebungen an den Handrücken, Ellbogen und Knieen und vereinzelt auch am Gesäß. Anfang Januar 1908 trat eine linksseitige Lungenerkrankung auf, welche ohne Fieber in 5 Wochen zurückging. Der Kranke leidet mitunter an geringen Nachtschweißen und hat jetzt wegen seiner strikten Conjunctivitis phlyctaenulosa die Augenklinik aufgesucht, von wo er mir mit seiner Hautaffektion zugeschickt wurde.

Es handelt sich um einen mäßig kräftig gebauten, etwas blassen Mann, der am linken Handrücken 2, am rechten 1 ein- bis zweimarkstückgroßes blaurotes Infiltrat zeigt, die ganz dem Bilde der Tuberculosis verrucosa cutis entsprechen, (warzige Oberfläche, siebartige Vertiefungen und Abszeßchen,

Digitized by Google

keine Lupusknötchen usw.). Kleinere derartige Infiltrate mit mehr oder weniger starker verrukoser Oberfläche sind auch an den Streckseiten der Finger, den Streckseiten der Kniee und Ellbogen und dem Gesäß vorhanden. Außerdem zeigt der Kranke an den Streckseiten der Arme und Beine, an den Handrücken, am Rumpf, besonders aber am Gesäß und den Hüftgegenden massenhafte kleine, runde, leicht vertiefte, typische Folliklisnarben, von denen die meisten weiß, viele jüngere aber noch bläulichrot gefärbt sind; einzelne derartige Narben finden sich auch auf dem behaarten Kopf, am Nacken und reichlicher an den Ohren. Handflächen und Fußsohlen sind frei. An den zuerst genannten Stellen sind auch frische papulonekrotische Tuberkulide (Folliklisefflorescenzen) in den verschiedenen Stadien ihres Ablaufs vorhanden und — was besonders wichtig ist — Infiltrate, die sich um frische Folliklisnarben entwickeln.

Aus dem sonstigen Befund ist hervorzuheben, daß die linke Brustseite bei der Atmung etwas zurückbleibt, beiderseits über den Spitzen leichte Dämpfung und zuweilen auch etwas Rasseln nachweisbar ist. Die Untersuchung mit dem Röntgenschirm (Prof. *Mohr*) ergibt, daß in der rechten Brustseite, vom Lungenhilus ausgehend, Drüsenschatten deutlich erkennbar sind, ferner in der linken Lungenspitze eine stärkere, links eine geringere Verdichtung besteht und das Zwerchfell linkerseits fast unbeweglich ist.

Am 15. VI. vormittags erhielt Patient eine Injektion von $^1/_{10}$ mg alten *Koch*schen Tuberkulins. Schon am Abend war eine geringe örtliche Reaktion an den verrukösen Herden nachweisbar. Während der Nacht trat Fieber auf, das am folgenden Tag bis 39,8° stieg und allmählich im Laufe mehrerer Tage erst abfiel. Schon am ersten Morgen nach der Injektion war die Injektionsstelle am rechten Unterarm stark geschwollen und die Haut mit 2 fünfmarkstückgroßen Gruppen herpetischer klarer Bläschen bedeckt, obwohl zur Verdünnung sterile physiologische Na. Cl.-Lösung benutzt worden war. Diese Schwellung nahm noch bedeutend zu und ist auch heute noch in mäßigem Grade vorhanden; die Bläschen behielten stets klaren Inhalt. An dem der Tuberkulininjektion folgenden Tage war die lokale Reaktion weit deutlicher als am Abend vorher; sie zeigte sich an allen verrukösen Herden, an den Folliklisefflorescenzen, welche ein beginnendes tuberkulöses Infiltrat am Grunde und Rande einer frischen Folliklisnarbe aufwiesen."

Zur histologischen Untersuchung wurden folgende Exzisionen vorgenommen.

1. Ein großes Stück dicht über dem Olekranon, enthaltend eine leicht warzige Infiltration (beginnende Tuberculosis verrucosa) und 3 kleine Krüstchen.

2. Ein kleines Stück aus der Nähe des Ellenbogens an der Streckseite des Unterarms, enthaltend eine gut hanfkorngroße, blaurote Folliklisefflorescenz mit zentraler Delle.

3. Ein mittelgroßes Stück mit einer frischen blauroten und einer älteren blassen Folliklisnarbe. Die eine Hälfte der Präparate wurde in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und die Schnitte

Digitized by Google

nach den bekannten Methoden gefärbt; die andere Hälfte wurde auf Meerschweinchen überimpft; die Impfung fiel positiv aus.

Stück 1 und 2, die keine Besonderheiten aufweisen, möchte ich zuerst kurz beschreiben.

Bei schwächerer Vergrößerung sieht man, daß die Epithelschicht im allgemeinen der Norm entsprechend angeordnet ist. Darunter kommt ein meistens spärliches, diffuses Infiltrat, das nur an einzelnen Stellen dichter angeordnet ist und sich strangförmig, dem Laufe von Gefäßen folgend, bis dicht in die Epithelschicht hineinzieht. Bindegewebe und elastische Fasern färben sich der Norm entsprechend. Schweiß- und Talgdrüsen sind reichlich vorhanden und scheinen nicht krankhaft verändert zu sein.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß die Infiltrate, die sich meistens aus Rundzellen, untermischt mit einzelnen Epitheloid- und Plasmazellen, zusammensetzen, meistens dem Laufe von Gefäßen folgen. Die im Querschnitt getroffenen Gefäße sind von einem ziemlich dicht stehenden, aus lymphoiden Zellen zusammengesetzten Gewebe umgeben. Ein Teil der Gefäße ist vollkommen normal; bei der größeren Menge aber, Arterien sowohl wie Venen, sind die Endothelien stark vermehrt, so daß stellenweise fast vollkommene Verstopfung des Lumen vorkommt. Diese Befunde wurden in der Literatur oft erwähnt; sie wurden von *Töröck* zusammengestellt und als charakteristisch für die Folliklis hingestellt. Für uns ist der Befund insofern wichtig, als er beweist, daß wir es mit einer echten Folliklis zu tun haben; denn das Präparat No. 3 weist einen höchst interessanten, von dem eben geschilderten absolut abweichenden Befund auf.

Das Epithel ist gewuchert; einige Zapfen ziehen sich durch fast das ganze Präparat hin, aber auch sonst findet man unregelmäßige Wucherung. Die Hornschicht ist stark verbreitert; an einer Stelle schiebt sie sich als breiter Pfropfen in die Tiefe des Epithels hinein. Hier und in der nächsten Umgebung erkennt man in den hornigen Massen noch deutliche Epithelkerne, während sie in den anderen Partien nicht mehr vorhanden sind.

Der Pfropf selbst zeigt in seinen äußeren Partien noch gut gefärbte Kerne, die nach dem Innern zu mehr und mehr verschwinden und im Zentrum einer Art Verkäsung Platz machen, der sich ein dichteres Infiltrat aus Rundzellen untermischt mit Epithelzellen anschließt. Diese Epithelzellen mit ihren z. T. atrophischen Kernen stammen aus der schon zum größten Teil zugrunde gegangenen Epithelschicht, die an beiden Seiten des Pfropfes noch besser erhalten ist (cf. Abbildung No. 1). — Ihre Kerne weisen allerdings

Digitized by Google

auch hier schon eine gewisse Atrophie auf. Zwischen ihre, dem Stratum papillare zu gelegenen Zellen mischen sich Rundzellen ein, die von dem das Ganze umgebenden Infiltrate stammen. Man erkennt hier deutlich, wie auf der Innenseite das Epithel durch den Druck des Hornpfropfens allmählich immer atrophischer wird, während es auf der anderen Seite immer mehr von dem Rundzelleninfiltrat durchsetzt wird. Beide vereint werden wohl bald die vollkommene Zerstörung des Epithels erreichen, wodurch der Pfropf seinen Halt verliert, so daß er ausfällt und es zu der bei Tuberculosis verrucosa vorkommenden Eiterung kommt.

Das die eben beschriebene Partie umgebende Infiltrat setzt sich in der Hauptsache aus Rundzellen, vereinzelten Plasmazellen, Epitheloid- und Riesenzellen zusammen (cf. Abbildung No. 2). Das Infiltrat ist gegen seine Umgebung scharf abgegrenzt, weist in seinem Innern aber außer der eben erwähnten Zellenzusammensetzung keinen typischen lupoiden Bau auf, da die Zellen nicht dicht genug aneinander stehen, so daß zwischen ihnen noch die Grundsubstanz zu erkennen ist. In anderen Schnitten fanden sich aber typische lupoide Knötchen, einige sogar mit Verkäsung im Zentrum.

In einem mit Boraxkarmin vorgefärbten und mit *Gram-Weigert* nachbehandelten Präparate fanden wir in einer der Riesenzellen zwei kurze, sich überkreuzende Stäbchen, die sehr große Ähnlichkeit mit Tuberkelbazillen aufwiesen; ob es sich aber um solche gehandelt hat, wage ich nicht zu entscheiden, da ich in andern Präparaten derartiges nicht wieder nachweisen konnte; die Möglichkeit, daß es sich um solche gehandelt hat, liegt aber nahe, da die Tierexperimente auch einen positiven Ausfall ergaben.

Einen ganz interessanten Befund gibt auch die Abbildung No. 3 wieder. Wir sehen dort in dem mit Haematoxylin-van Gieson gefärbten Präparate, wie sich ein Musculus arrector pili von der Haarwurzel durch das Gesichtsfeld zieht und gerade in dem Infiltrate endet; während er sonst intakt ist, ist er hier schon von den lymphoiden Zellen durchsetzt.

E. Hoffmann äußerte im Anschluß an die Demonstration dieses Falles: „Das *Wichtige an dem vorgestellten Falle* ist *nicht die Kombination eines papulo-nekrotischen Tuberkulids mit multiplen Herden verruköser Hauttuberkulose*, sondern das Vorhandensein jener oben beschriebenen Herde, welche meiner Meinung nach nur als *Übergangsformen von rückgängigen Follikuliseffloreszenzen in echte tuberkulöse Infiltrate von dem Charakter der beginnenden Tuberculosis verrucosa cutis* (Lupus verrucosus?) gedeutet werden können."

Digitized by Google

Diese damals ausgesprochene Ansicht wird durch die bereits von Prof. *Hoffmann* vorgenommene *mikroskopische Untersuchung vollkommen bestätigt.* In dem einen Präparat fanden wir nämlich, um den Befund noch einmal kurz zu wiederholen, die deutlichen Zeichen einer Folliklis, während wir in dem andern, das morphologisch nur frische und abgeheilte Folliklisnarben enthielt, lupoide Knötchen, Wucherung des Epithels und starke Verhornung, die sogar zur Pfropfenbildung führt, gefunden haben; da makroskopisch hier von einer Tuberculosis verrucosa cutis noch nichts zu finden war, muß man annehmen, daß die Ansicht, es handele sich hier um einen Übergang von Folliklis zur Tuberculosis verrucosa cutis, zu Recht besteht.

Derartige Fälle finden sich in der Literatur nur sehr spärlich verzeichnet. Außer den von *Zieler* angeführten Autoren haben noch *Alexander, Hanf* und *Jadassohn* solche beschrieben. Während von den anderen Autoren mehr über das Nebeneinandervorkommen von Tuberculosis verrucosa und Folliklis berichtet wird, ist der *Jadassohn*sche Fall außer dem vielen Interessanten, das er sonst noch bietet, unter anderem dem Vorkommen von Lupus erythematodes mit sicheren tuberkulösen Hauterkrankungen, für uns bemerkenswert, als auch bei ihm auf Narben abgeheilter Folliklis-effloreszenzen an dem einen Fußrücken eine Effloreszenz auftrat, die mit Tuberculosis verrucosa cutis große Ähnlichkeit hatte. Der histologische Befund ließ insofern im Stiche, als er keine Tuberkeln aufwies.

Nach *Jadassohn* spräche auch ein Fall *Ehrmanns* für dieses Vorkommen; mir stand aber die betreffende Arbeit leider nicht zur Verfügung.

Zum Schluß möchte ich noch über einen sonderbaren Fall von *Folliklis* berichten, bei dem es zu *starken Zerstörungen der Ohren* kam und der eine besonders starke *Lichtempfindlichkeit* aufwies; auch dieser Fall ist mir von Prof. *Hoffmann* aus seiner Privatpraxis freundlichst überlassen worden.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Herr S. V., 23 Jahre alt. Bureaubeamter.

Anamnese. Die Eltern leben beide und sind gesund. Auch sonst sind keine ernstlichen Erkrankungen in der Familie vorgekommen. Er selbst hat früher Masern und eine Blinddarmentzündung durchgemacht. An andere Krankheiten, z. B. Skrophulose, kann er sich nicht erinnern. Als 10—12 jähriger Junge hatte er Frostbeulen an den Händen. Die jetzige Erkrankung hat bereits mit dem 6. Lebensjahr begonnen; sie befiel hauptsächlich die Ohren und war immer im Frühjahr und Herbst am schlimmsten. Etwas mäßiger, aber doch noch ziemlich stark, traten die Erscheinungen im Sommer

Digitized by Google

auf, während sie im Winter am geringfügigsten waren. Seit einer Reihe von Jahren hat sich die Krankheit verschlimmert, da noch eine Zerstörung der Ohren, die früher groß und abstehend waren, hinzukam. Diese Zerstörung kommt dadurch zustande, daß sich leicht brennende, rote Knötchen bilden, die sich mit einer Borke bedecken und nach einer Reihe von Wochen unter Hinterlassung von Narben abheilen. Seit einigen Jahren, eine genauere Zeit kann der Patient nicht angeben, treten ähnliche Knötchen an beiden Handrücken, an den Fingern und an den Streckseiten der Vorderarme (Ulnarkante) auf.

Status praesens, 23. VII. 10.

Mittelgroßer Mann in hinreichendem Ernährungszustande.

Innere Organe: Herz und Abdominalorgane o. B.

Lungen: Die *linke* Lunge bleibt bei der Atmung etwas zurück. Ueber der linken Spitze ist der Schall etwas verkürzt. Im Röntgenbilde zeigt sich dort deutliche Verdichtung.

Rechte Lunge ohne Besonderheit.

Auf der linken Gesichtshälfte finden sich Narben in zosterartiger Anordnung, die von einer vor 6—7 Jahren überstandenen Gürtelrose herrühren sollen. Auf beiden Handrücken, den Streckseiten der Finger und an den Unterarmen sind neben mäßig zahlreichen Folliklisnarben vereinzelte frische Effloreszenzen wahrnehmbar. Die Ohren zeigen neben kleinen Folliklisartigen Narben eine weitgehende Zerstörung des freien Randes mit narbiger Haut und geringen Gefäßerweiterungen; daneben finden sich, nahe dem freien Rande, einzelne frische Papeln, die mit Krusten bedeckt sind. Die Art der Narbenbildung läßt die Entstehung der Verstümmelung aus einzelnen nekrotisierten Knötchen noch erkennen. Die Halsdrüsen sind beiderseits ziemlich stark kettenartig geschwollen. Pat. erhält Ichthyol und Chinin tannic.-Salbe. Innerlich Arsentropfen und Jodeisenlebertran.

Erst am 4. II. 12 stellt sich der Patient wieder vor. Die Halsdrüsenschwellung ist stärker geworden und geht auf die Supraclavikulardrüsen über. An den Lippen finden sich Rhagaden. Auf dem Rücken des linken Ringfingers sitzt ein derber, linsengroßer Knoten mit beginnender zentraler Nekrose. Auf der Grundphalange des rechten Mittelfingers und zwar an der Volarseite, die bisher frei war, befindet sich ein blauer, subkutaner Knoten von Erbsengröße. Die Haut über ihm ist intakt und zeigt noch keine Nekrose. Die Nägel weisen Spuren von trophischer Störung auf; sie zeigen Längsriffelung und Leistenbildung und sind spröde und rissig.

Die Ohren sind noch stärker durch Zerstörung des Randes ausgezackt und zeigen ganz vereinzelte Knoten mit Krusten. Ganz spärliche Folliklisnarben sind auch an den Rändern des behaarten Kopfes nach den Ohren zu, ferner an der Nase und an der Stirne zu bemerken. Die Narben an den Händen und Armen sind noch deutlich vorhanden. Die Genitalien sind frei von Erscheinungen. An den Lungen ist außer der oben genannten Spitzeninfiltration nichts Pathologisches zu bemerken.

Das Blutbild ist normal.

Pirquet +

W.-R. —

Urin: Albumen —. Er enthält auch sonst keine abnormen Bestandteile, vor allem kein Hämatoporphyrin.

Digitized by Google

Es handelt sich hier nicht um eine Hydroa vacciniforme mit Verstümmelung der Ohren, sondern sicher um eine *zur Zerstörung führende Folliklis*, die an den Händen und Armen ganz typische Narbenbildung zeitigte; auch der Befund an den Lungen und Drüsen sowie der starke Ausfall der *Pirquet*-Reaktion sprächen eher für eine tuberkulöse Erkrankung, hier also für *Folliklis*. Der Fall ist außer der starken Destruktion der Ohren (cf. Taf. XV, Abb. No. 4) durch eine der Hydroa vacciniforme ähnliche Lichtempfindlichkeit bemerkenswert. Es wird wohl gelegentlich über Ausbrüche im Frühjahr und Herbst (cf. oben) berichtet, daß aber bei geringer Lichtintensität, also im Winter, ein deutliches Zurückgehen oder Heilung der Krankheit eintritt, scheint viel seltener beobachtet zu werden.

Über Zerstörungen, hervorgerufen durch Folliklis, berichtet, soweit ich die Literatur überblicken konnte, nur noch *M. J. Brault* (Tuberculides papulo-nécrotiques étendues, avec déformations digitales très accentuées).

Ein junger Mann von 14 Jahren, der seit 3 Jahren in Beobachtung ist, leidet an einer ausgebreiteten Folliklis, die auch histologisch nachgewiesen wurde. Die Haut der Vorderarme weist Narben und pseudo-elephantiastische Verdickung auf. An der rechten Hand sind der Mittel- und Ringfinger eingezogen und nur wenig beweglich; man sieht dort noch einzelne Ulcerationen, deren Vernarbung nur äußerst langsam vor sich geht. Links weist das letzte Glied des Mittelfingers starke Narben auf und ist rechtwinklig gegen das Mittelglied gekrümmt. An allen entstellten Fingern weisen die Nägel Dystrophie auf. Syphilis und Lepra können ausgeschlossen werden.

Daß es bei der Folliklis zu solchen Zerstörungen und Verstümmelungen kommen kann, ist erklärlich, wenn häufige Schübe mit dicht gestellten Effloreszenzen auftreten, die durch ihre Narbenbildung eine nur mangelhafte Ernährung des Terrains zulassen. Glücklicherweise scheinen derartige Vorkommnisse aber zu den größten *Seltenheiten* zu gehören.

Nach dem bis jetzt Geschilderten können wir das bisherige Bild der Folliklis um einige Punkte erweitern.

1. Die *Folliklis* weicht, in allerdings seltenen Ausnahmen, von ihrem ursprünglichen Krankheitsbilde ab und nimmt Formen an, die an Pemphigus erinnern, indem sie einerseits zu Blasen- oder Pustelbildung („Folliclis pustulosa"), andererseits zu Vegetationen, zur *Tuberculosis verrucosa*, führt.

2. Die Folliklis kann durch Narbenbildung zu *Verstümmelung* und Verkrüppelung einzelner Glieder führen.

3. Bei einzelnen Fällen ist die *Lichtempfindlichkeit* ganz besonders ausgesprochen, so daß man an eine Hydroa vacciniforme

Digitized by Google

denken könnte; gegen diese Annahme spricht aber das Vorhandensein manifester Tuberkulose und das Fehlen von Hämatoporphyrin im Urin.

4. Im Gegensatz dazu sahen wir ein hervorragend günstiges Resultat durch systematische Bestrahlungen mit *künstlicher Höhensonne*.

Lupus erythematodes.

Die interessanteste, zugleich aber auch schwierigste Frage in dem Kapitel der Tuberkulide ist unzweifelhaft die der Ätiologie des Lupus erythematodes. Ich habe nicht die Absicht, hier die ganzen Gründe, die für und wider diese Theorie in der Literatur angegeben sind, eingehend zu erörtern, da dieses schon in ausführlichster und musterhafter Weise in den Arbeiten von *Jadassohn*, *Lewandowsky* und *Zieler* geschehen ist; vielmehr werde ich mich darauf beschränken, den jetzigen Standpunkt kurz zu skizzieren, eine Reihe von eigenen Beobachtungen mitzuteilen und zu sehen, ob diese Fälle geeignet sind, diese wichtige Frage weiter zu klären.

Jadassohn hat diese Frage am weitgehendsten in seiner Monographie in Mrazeks Handbuch erörtert, und wenn er vielleicht auch glaubt, daß der Lupus erythematodes in irgend einem Zusammenhange mit der Tuberkulose stehe, so kommt er doch auf Grund objektiver Kritik der Literatur und seiner eigenen Fälle zu dem Schlusse, daß er „von einem gesetzmäßigen Zusammenhang des Lupus erythematodes mit Tuberkulose nichts erkennen kann".

1912 steht er auf folgendem Standpunkt, dem sich auch *Lewandowsky* und *Zieler* anzuschließen scheinen: „Weiterhin muß man natürlich die von anderen und von mir schon längst erwähnte Möglichkeit erwägen, daß sich unter dem Krankheitsbilde, das wir jetzt auf Grund klinischer und histologischer Charakteristika als Lupus erythematodes bezeichnen, zwei (oder noch mehr) ätiologisch verschiedene Krankheiten verbergen, von denen die eine tuberkulöser Natur ist, ohne die histologischen Merkmale der Tuberkulose zu tragen, während die andere (oder die anderen) von der Tuberkulose vollkommen verschieden und ätiologisch noch ganz unerkannt wäre. Nach den Erfahrungen, die wir mit den histologisch tuberkuloiden und den histologisch nicht tuberkuloiden, klinisch noch nicht mit Bestimmtheit zu sondernden Formen der Tuberkulide (Typus A und B von *Darier*) gemacht haben, und nach den weiteren Erfahrungen über die histologisch gleiche Struktur ätiologisch verschiedener Krankheiten (z. B. Syphilis, Tuberkulose und Lepra) ist eine solche Hypothese keineswegs zu kühn. Natürlich ist auch das nur eine Hypothese — aber wie man jetzt zu sagen

Digitized by Google

pflegt, wenn man eine Hypothese als wertvoll bezeichnen und damit ihre Aufstellung entschuldigen will, es ist doch eine „Arbeitshypothese". Sie würde auch die positiven Inokulationsversuche, die in einzelnen Fällen mit Lupus erythematodes-Gewebe erzielt worden sind *(Gougerot* und *Bloch)*, und die einzelnen positiven Reaktionen nach subkutaner Tuberkulin-Injektion erklären.

Auf dem Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in Wien drückt sich *Jadassohn* in seinem Referate über die Tuberkulide bei der Besprechung des Lupus erythematodes sehr vorsichtig aus und läßt die Frage seiner Zugehörigkeit zu den Tuberkuliden noch offen, während *Ehrmann*, sein Korreferent, mehr für die tuberkulöse Natur des Leidens eintritt.

In der Diskussion wurde diese Frage nur wenig behandelt; *E. Hoffmann* sprach sich dahin aus, daß die Annahme zweier Kategorien von Lupus erythematodes ihm nicht gerechtfertigt erscheine, da diese Krankheit wohl so charakteristisch sei, daß eine einheitliche Ätiologie wahrscheinlich sei.

Bloch tritt dafür ein, daß durch die Untersuchungen von *Gougerot* und von *Bloch-Fuchs* nachgewiesen sei, daß der Lupus erythematodes — wenigstens in einem Teil der Fälle — nichts anderes sei als eine atypische Hauttuberkulose. Zur Erklärung der Frage, warum bei dieser Krankheit das Produkt der Toxine, insbesondere das histologische Bild von den andern Tuberkulosen so verschieden sei, führt er zwei Möglichkeiten an. Die eine Möglichkeit besteht darin, daß die Infektion wohl durch die *Koch*schen Bazillen selbst hervorgerufen sei, daß aber der Ort der Erkrankung, die Haut, in abnormer Weise auf den Bazillus und seine Toxine reagiert, daß eine gewisse Allergie eingetreten sei.

Die zweite Möglichkeit sieht er nicht in der Umstimmung des Terrains, sondern in der des Erregers selbst. Er führt dann Versuche an, die er mit bei 80° abgetöteten Bazillen angestellt hat, die für diese zweite Möglichkeit sprechen, aber noch nicht abgeschlossen sind.

Ullmann steht auf dem Standpunkt, daß der Lupus erythematodes zur Tuberkulose zu rechnen sei, und freut sich, daß die beiden Referenten ebenfalls ihre Ansicht dahin ausgesprochen haben. Dies dürfte in groben Zügen der heutige Standpunkt in der Ätiologiefrage des Lupus erythematodes sein. Auf weitere Einzelfragen und andere Hypothesen, z. B. die von *Kreibich*, möchte ich nicht weiter eingehen, sondern auf die vorher schon erwähnten Arbeiten hinweisen.

Digitized by Google

Für uns kommt es hautptsächlich in Betracht, ob die im folgenden mitzuteilenden Beobachtungen geeignet sind, in dieser Frage eine Stellung einzunehmen und ob wir nach den im Eingang gegebenen Kriterien berechtigt sind, die Fälle als für oder gegen das tuberkulöse Moment sprechend anzusehen.

Zuerst möchte ich ganz kurz drei Fälle von Zusammenvorkommen des Lupus erythematodes mit Folliklis erwähnen; da es uns nicht möglich war, bei diesen Patienten eine histologische Untersuchung vorzunehmen, messe ich den Fällen keinen größeren Wert bei, da von anderer Seite behauptet wird, in solchen Fällen sei die Folliklis höchstwahrscheinlich ein verkannter Lupus erythematodes disseminatus chronicus. Ganz übergehen möchte ich diese Fälle aber nicht, da sie später vielleicht in Gemeinschaft mit andern doch etwas zur Klärung der Frage beitragen können.

Frl. S. A., 56 Jahre alt. (Privatpatientin von Prof. *Hoffmann.)*

Zwei Schwestern ihrer Mutter starben an Tuberkulose. Ihre einzige eigene Schwester ist gesund.

Vor 20 Jahren litt die Patientin unter Knötchenbildung an der Streckseite der Hände, die nach Verkrustung mit kleinen bläulichen Flecken abheilten, und von denen keine deutlichen Narben mehr zu erkennen sind. Vor 2 Jahren hatte sie eine Rippenkaries, die in Marburg nach langer vergeblicher Quarz- und Röntgenbestrahlung operiert wurde. Später wurde sie mit Lichtbädern weiter behandelt. Vor 9 Wochen bemerkte sie im Anschluß an eine starke Erkältung und damit auftretende stärkere Gesichtsröte, wenig schmerzende, rote Scheiben an Hand und Gesichtsrücken. Später traten noch einige kleine, bald verkrustende Knötchen auf.

Befund vom 3. IV. 1915. An der Operationsnarbe der Rippenkaries keinerlei Besonderheiten. An den Streckseiten der Finger und Hände finden sich kleine blaurote Papeln, kaum von Linsengröße und größere Scheiben von bläulich roter Färbung, rundlich ovaler Begrenzung, mit hornig verdickter, etwas rauher, schuppiger Epidermis, erweiterten Gefäßreisern und erweiterten, von Hornpfröpfen erfüllten Follikelmündungen; an einzelnen Stellen ist die Oberfläche fast warzig. Ähnliche, außen blaurote, innen mehr blasse, schuppende, kokardenartige Herde finden sich auch an der Volarseite der Finger. Ausser diesen, auch lokal empfindlichen Herden von Lupus erythematodes findet sich ein ganz typischer Herd, der schon zu deutlicher Narbenbildung und definitiver Alopecie geführt hat, auf dem behaarten Kopf; ferner einige abortive Scheiben an der Nase, an denen mit der Lupe das Klaffen der Follikelmündungen und verzweigte Gefäßreiser erkennbar sind. An beiden Ohren findet sich ein scharf begrenztes auffallend aktives Erythem, mit Andeutung einzelner erweiterter Follikel. Die Ohren fühlen sich heiß an. Neben diesen flächenhaften Herden ist eine deutliche Folliklis an den Streckseiten der Handrücken und Unterarme nachweisbar. Man findet dort typische kleine runde Narben und Knötchen, die, wie die Beobachtung zeigt, etwa 6 Wochen bestehen bleiben und mit zentraler Nekrose abheilen.

Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen.

Behandlung: Arsen, Praecipitatsalbe.

Digitized by Google

Am 29. IV. ist eine gewisse Besserung eingetreten. Die Patientin hat ihre Hände sehr viel der Sonnenbestrahlung ausgesetzt und auch natürliche Sonnenbäder genommen.

16. VI. Nach intensiven täglichen Sonnenbädern von 1½ bis 2 Stunden Dauer sind keine neuen Folliklisausbrüche aufgetreten und die Lupus erythematodes-Herde fast sämtlich, zum Teil mit leichter Atrophie, zurückgegangen. Auch der Herd am behaarten Kopfe und das Erythem der Ohren haben sich zurückgebildet. Am Kopfe besteht um die zentrale Narbe nur noch geringe follikuläre Hyperkeratose ohne wesentliche Rötung und ohne peripheres Fortschreiten. Die Alopecie im Bereiche der weißen Narbe ist eine definitive.

Wir haben es hier also mit einer hereditär belasteten Dame zu tun, die selbst wegen Rippenkaries operiert werden mußte und mit 36 Jahren anscheinend eine *Folliklis* durchmachte. Jetzt leidet sie an einem *Lupus erythematodes* und einer klinisch unzweifelhaften Folliklis. Uns steht leider nur das klinische Bild zur Verfügung, das aber sehr energisch auf Tuberkulose hinweist. Ein weiteres Moment, das uns die tuberkulöse Natur auch des Hautleidens wahrscheinlich macht, liegt in dem auffallenden Heilerfolg, der in diesem Falle auch wieder durch intensive Lichtbehandlung, hier natürliche Sonne, eingetreten ist.

Sehr interessant, weil gerade im Gegensatz zu dem eben erwähnten stehend, ist der folgende Fall.

Frau S., 46 Jahre alt. (Privatpatientin von Prof. *Hoffmann*.)

Als Kind und auch später, war die Patientin nie ernstlich krank. Im Alter von 32 Jahren machte sie eine Blinddarmentzündung durch, die ohne Operation abheilte. Die Patientin ist verheiratet und hat 2 Kinder, von denen eines im Alter von 6 Monaten an unbekannter Ursache gestorben ist, während das andere lebt. Es ist 21 Jahre alt, soll noch nie ernstlich krank gewesen sein, infolge eines Nervenschocks, den es in frühester Kindheit durchgemacht hat, aber nicht laufen können. Nach Aussage verschiedener Ärzte soll dem Laufen objektiv nichts im Wege stehen.

Im vorigen Sommer traten auf der Nase der Patientin verschiedene kleine rote Fleckchen auf. Sie wurden mit Salbe und später mit Puder behandelt, worauf schnelle Heilung eintrat. In diesem Sommer entstand wieder Rötung und Jucken auf der Nase; die Behandlung fand wieder mit Puder statt.

Einige Zeit nach diesem Ausbruch bekam die Pat. eine Entzündung am linken Unterschenkel, der eine Venenentzündung am Oberschenkel folgte. Vom Arzte wurden für die Nase Umschläge mit Pottasche verordnet. Da die Pat. die Behandlung anscheinend etwas zu energisch vornahm, trat eine Verschlimmerung auf der Nase ein. Die Rötung ging auf beide Wangen über, dieselben fast in ganzer Ausdehnung ergreifend.

Pat. war dann noch bei verschiedenen Ärzten. Von dem einen bekam sie Tropfen, die in steigender Dosis eingenommen werden sollten; eine Salbe, die ungefähr zu gleicher Zeit gebraucht wurde, rief eine Anschwellung der Augenlider hervor. Auf der Stirn und auf beiden Unterarmen stellten sich jetzt rote Flecken ein, die stellenweise zu größeren Herden zusammenflossen und starkes Jucken, besonders nach dem Waschen, hervorriefen.

Digitized by Google

Befund am 27. VII. 15. Kleine, sehr lebhafte Frau von kräftigem Körperbau. Fettpolster und Muskulatur sind gut entwickelt.

Die inneren Organe ergeben keinen pathologischen Befund. Auch die Durchleuchtung der Lungen ergibt ein normales Bild.

Die Haut der Stirne ist stark gerötet und löst sich lamellenartig von der Unterhaut ab; stellenweise ist es zu oberflächlichen Erosionen mit spärlicher Sekretion gekommen. Die Rötung breitet sich von der Stirne über beide Schläfen nach der rechten und linken Wange hin aus, so daß die bekannte Schmetterlingsfigur erzeugt wird. Auf dem Nasenrücken sind die Follikel erweitert, an einzelnen Stellen sind graugelbliche, fest haftende Krusten vorhanden.

Auf der Streckseite beider Unterarme und besonders links sind zahlreiche rote bis blaurote, flache Effloreszenzen von etwa Erbsengröße; diese stehen zum Teil einzeln, zum Teil zu größeren Plaques geordnet zusammen. Bei einem Teil von ihnen hat man das Gefühl von derben Knoten. Auf der Streckseite verschiedener Finger fühlt man deutlich unter der Haut vereinzelte, ebenfalls bis erbsengroße Knötchen, die ziemlich hart sind.

Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen.

Therapie: Arme: Salizyl-Resorzin-Umschläge. Gesicht: Ungt. leniens. Intern: Chin. hydrochlor. 0,25.

29 VII. Pirquet-Moro. An dem rechten Unterarm wird eine Stelle 10 Minuten lang mit Quarzlicht (Kompression) behandelt. Es wird bald zur Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne übergegangen. Diese Behandlung muß aber bei dem ersten Versuch schon nach 1½ Minuten abgebrochen werden, da eine sehr starke Reaktion auftritt. Ebenso muß die Darreichung von Chinin unterlassen werden, da die Patientin sich danach sehr elend fühlt und über Brechreiz und Appetitlosigkeit klagt. Trotzdem nur der Oberkörper der künstlichen Höhensonne ausgesetzt war, während die andern Partien abgedeckt waren, trat auch im Gesicht und an den Extremitäten starke Rötung auf und die Temperatur stieg auf 39,5. Nachdem beide Behandlungsarten ausgeschaltet waren, besserte sich der Zustand der Patientin allmählich im Laufe von 14 Tagen. Es wurde dann zu Erfrierungen mit CO_2 Schnee übergegangen. Am 26. VIII. ergab sich folgender Befund:

Die Stirn und Schläfen sind frei von Erscheinungen. Auf der Nase typischer Lupus erythematodes mit erweiterten Follikeln und Krustenbildung; ebenso sitzen auf beiden Wangen talergroße, typische Herde, die zum Teil mit vom Erfrieren herrührenden Reaktionen bedeckt sind.

An den Streckseiten beider Unterarme und an den Hand- und Fingerrücken finden sich zahlreiche bis erbsengroße, runde, zum Teil blasse, zum Teil noch bläulich rote Dellen, die von zarten Narben gebildet werden. Stellenweise finden sich unter der Haut noch kleine, runde, ziemlich harte Knötchen, über denen die Haut rot bis blaurot gefärbt ist und die vereinzelt Krustenbildung aufweisen.

Die Patientin wird, nur wenig gebessert, auf ihren Wunsch in ambulante Behandlung entlassen.

Wir haben es hier mit einer tuberkulös nicht belasteten Dame zu tun, die selbst auch keine Spuren von Tuberkulose aufwies. Daß sie aber trotzdem an einer Folliklis litt, glaube ich annehmen zu können, da sie schon einen Ausbruch dieser Krankheit hatte,

Digitized by Google

bevor der Lupus erythematodes auftrat; ferner war das Bild mit seiner Knötchenbildung und der Art der Abheilung sehr typisch. Auffallend war ihre hochgradige Empfindlichkeit gegen Medikamente. Aus der Anamnese geht hervor, daß sie die von anderer Seite verordneten Mittel ebenso wenig vertrug wie das von uns angeordnete Chinin[1]) und eine äußerst minimale, sonst absolus wirkungslose Lichtbehandlung. Daß der Lupus erythematodet auf Röntgen- und Lichtbehandlung äußerst stark reagieren kann, ist eine bekannte Tatsache. Eine Überempfindlichkeit gegen Chinin erwähnt *Ullmann* bei einem ebenfalls mit anderen Hautkrankheiten kombinierten Falle.

Der dritte Fall, dessen Abbildung ich beifüge, betrifft ein junges Mädchen, das sowohl hereditär belastet ist, wie selbst Symptome von Tuberkulose in Gestalt von Lungenspitzenkatarrh und zum Teil schon operierten Halslymphdrüsenschwellungen aufweist. Wie aus der Abbildung ersichtlich ist, leidet sie an Lupus erythematodes discoides des Gesichts und der Hohlhände, während sie an der Streckseite der Finger und der Unterarme typische Folliklis-effloreszenzen und Narben aufweist.

Von diesen *3 Fällen von Lupus erythematodes und Folliklis* waren zwei tuberkulös belastet und wiesen selbst Tuberkulose auf, während der dritte vollkommen frei von Tuberkulose schien. Leider fehlt bei allen drei die experimentelle Ausnutzung, so daß sie mehr das klinische als das wissenschaftliche Interesse in Anspruch nehmen können. Für um so wertvoller halte ich die folgenden Beobachtungen.

Pat. V., 24 Jahr. Anstreicher.

Diagnose Lupus erythematodes und Lupus vulgaris. *Anamnese:* Eltern und Geschwister sind gesund. Pat. selbst will früher nie ernstlich krank, speziell nicht lungenleidend oder skrophulös gewesen sein. Im *14. Lebensjahr* soll auf dem Nasenrücken, nahe der Nasenwurzel eine kleine Wunde aufgetreten sein, die im Laufe der Zeit von selbst abheilte. In den letzten Jahren soll sie sich aber allmählich mehr nach dem rechten Auge hin ausgedehnt haben. Seit Januar 1911 sei auf der linken Wange ein ähnlicher Krankheitsherd aufgetreten. Der Patient fühlt sich im Allgemeinen vollkommen beschwerdefrei.

Status am 19. VI. 1911. Etwas blasser Mann in gutem Ernährungszustande.

Innere Organe: Lungenbefund (mediz. Klinik): Der Schall über beiden Spitzen ist abgeschwächt; es besteht dort verschärftes Inspirium und verlängertes Exspirium. Ronchi sind zur Zeit nicht zu hören.

---

[1]) Diese Patientin zeigte später auch nach *Optochin* eine universelle Erythrodermie.

Digitized by Google

Haut. Die Haut des Rumpfes und der Extremitäten ist ohne Besonderheiten.

Auf der linken Wange findet sich, etwa querfingerbreit vom Nasenflügel entfernt, eine fünfpfenniggroße, längsovale Scheibe von mäßiger Rötung, die sich mit konvexbogigen, polyzyklisch begrenzten scharfen Rändern gegen das Niveau der Umgebung abhebt und zwar derart, daß sie stellenweise ein wenig unter dem Hautniveau liegt. Bis auf eine schmale Randpartie ist sie mit grauweißen Schuppen bedeckt, deren Entfernung nur schwer gelingt und dabei klaffende Follikelmündungen und ab und zu Blutröpfchen hervortreten läßt.

Ein zweiter, gut zweimarkstückgroßer Herd von abgerundet dreieckiger Form findet sich am rechten inneren Augenwinkel. Er beginnt 1 fingerbreit unter der Lidspalte und erstreckt sich in horizontaler Richtung bis zur Höhe des Nasenrückens. Er enthält in seiner Mitte eine glatte weiße Narbe, welche einen erbsengroßen Fleck von grauweißer Farbe, der mit weißen Schuppen bedeckt ist, einschließt. An den Grenzen dieser Narbe findet sich auf der Nase ein etwas über bohnengroßer Herd von derselben Beschaffenheit wie der auf der linken Wange. Eine eben solche, nur etwas kleinere Scheibe schließt den unteren Zipfel des Herdes ab, während am Rande, nahe dem Augenwinkel, zwei durch narbige Haut voneinander getrennte, gut hirsekorngroße, glasig aussehende und auch bei Glasdruck an Lupus erinnernde Knötchen ohne Schuppung sich finden.

Auf Druck und bei Überstreichen der Herde mit dem Fingernagel wird Schmerz geäußert. In der Umgebung des größeren Herdes sind 5 stecknadelkopfgroße Pünktchen von roter Farbe, auf denen schon feinste Schüppchen zu sehen sind. Bei der Kratzprobe entstehen auf den frischen Herden kleine Blutungen. (Die kleinen Knötchen erinnern an den Lupus erythematodes tuberculoides [*Jadassohn*].)

Pirquet: stark positiv.

W.-R. —.

22. VI. Exzision des Herdes auf der linken Wange.

23. VI. Von heute ab Pinselung der erkrankten Herde mit Jodtinktur 3 mal täglich, jedes Mal 10 Minuten nach Einnahme von Chinin. mur. 0,3.

28. VI. Exzisionswunde per primam geheilt.

2. VII. Der Herd am innern Augenwinkel rechts zeigt gute Heilungstendenz.

4. VII. 2 Stellen am innern Augenwinkel werden mit CO^2 vereist.

8. VII. Die durch die Vereisung gebildeten Blasen sind eingetrocknet und beginnen sich abzustoßen. Chinin weiter.

18. VII. In dem histologisch untersuchtem Herde fanden sich typische *Lupusknötchen;* mit der bisherigen Behandlung wird ausgesetzt und statt dessen zur Verätzung mit Pyrogallus übergegangen.

30. VII. Einzelne noch vorhandene Lupusknötchen am inneren Augenwinkel werden mit dem Thermokauter zerstört. Nachbehandlung mit Pyrogallus, Sublimatumschlägen und Borsalbe.

Am 19. VIII. 1911 kann der Pat. als wesentlich gebessert entlassen werden.

Wie aus dem Aufnahmebefund hervorgeht, hatten wir es in diesem Falle mit einem *typischen Lupus erythematodes* zu tun,

Digitized by Google

dessen Krankheitsherd mit einigen an *Lupusknötchen erinnernden Efflorescenzen* untermischt war. Die Therapie richtete sich auch in erster Linie gegen den Lupus erythematodes; erst als durch die histologische Untersuchung das Vorhandensein von Lupusknötchen festgestellt worden war, wurde auch gegen diesen die bekannte und damals in erster Linie übliche Pyrogallusbehandlung eingeleitet. Der histologische Befund ist nicht nur dadurch interessant, daß er das Vorhandensein von typischen Lupusknötchen beim Lupus erythematodes beweist, sondern auch dadurch, daß wir in denselben Präparaten beide Krankheiten zusammen diagnostizieren konnten. Tierexperimente konnten leider nicht vorgenommen werden; auch fehlen die heute üblichen modernen Tuberkulinreaktionen.

Wie schon gesagt, wurde der Herd von der linken Wange exzidiert. Die Fixierung geschah in *Hellyscher* Flüssigkeit; eingebettet wurde in Paraffin. Die Schnitte wurden nach den allgemein üblichen Methoden gefärbt.

Im Übersichtsbilde fällt einem eine gewisse Zweiteilung des Präparates auf. Die eine Seite wird angefüllt von dem, was ich mit Lupus erythematodes bezeichnen möchte, während die Mitte und der größere Teil der anderen Seite mehr den lupoiden Teil enthält; der Rest wird von fast normalem Gewebe gebildet. Ich möchte die beiden Teile getrennt besprechen und werde mit dem ersteren Teil beginnen. Beiden Teilen gemein ist, daß die Epithelzellen der Epidermis, die sonst keine Abnormitäten zeigen, sich merkwürdig schlecht färben. Während über dem lupoiden Gewebe die Epidermis nur mäßige Hyperkeratose aufweist, ist sie in dem andern Teil stärker ausgesprochen; hier werden die Follikel von hornartigen, festhaftenden Massen ausgefüllt, den für den Lupus erythematodes als charakteristisch angegebenen „Hornpfröpfen" (cf. Abb. No. 5 auf Taf. XII). — Die Reteleisten sind im allgemeinen der Norm entsprechend ausgebildet; nur manchmal besteht vielleicht eine geringe Akanthose; dementsprechend ist auch der Papillärkörper fast überall normal ausgebildet. Der krankhafte Prozeß setzt sich in der Hauptsache zusammen aus Infiltrat, Veränderungen am elastischen Gewebe, an den Talgdrüsen und an den Lymphgefäßen. Das Infiltrat, das im allgemeinen mehr diffuser Art ist und sich nur stellenweise zu dichteren Haufen zusammenballt, findet sich sowohl im papillaren Gewebe wie auch in den tieferen Schichten. Im Papillarkörper reicht es bis an das Epithel heran und dringt dort auch stellenweise zwischen die Epithelzellen hinein. Meistens ist es recht diffuser Art; aber auch dort, wo es am dichtesten gruppiert

Digitized by Google

ist, liegen die Zellen doch nicht so enge zusammen, daß man nicht noch die Grundsubstanz, die bindegewebigen Züge erkennen könnte. In den tiefen Schichten findet es sich in dichter Anordnung in der Hauptsache um die Talgdrüsen, weniger um die Schweißdrüsen und am wenigsten um die Gefäße.

Das Infiltrat setzt sich aus kleinen Rundzellen zusammen; Zellen irgend welcher anderer Art konnte ich nicht finden; auch Riesenzellen waren in keinem Falle vorhanden, von Plasmazellen war nur hier und da eine vereinzelte zu sehen.

Auffallend ist, daß an einzelnen Stellen im Papillarkörper das Bindegewebe nur sehr blaß gefärbt ist und seine Konturen unscharf sind mit nur ganz vereinzelten Kernen, so daß es einen homogenisierten Eindruck macht. Bei der Färbung auf elastische Fasern findet man, daß auch diese an den eben erwähnten Stellen fehlen, während sie sonst in den Papillen in besonders reichlichem Maße ausgebildet sind. Die elastischen Fasern fehlen auch dort, wo stärkeres Infiltrat ist, so gut wie vollkommen; nur ganz vereinzelte Ausläufer erstrecken sich wohl noch zwischen die am Rande liegenden Infiltratmassen hinein. In den andern Papillen sind die Fasern besonders stark ausgebildet; sie liegen wie dicke breiteBänder zusammen und sind sicher dicker als der Norm entsprechend. Sie liegen stellenweise in so dicken Massen zusammen, daß es schwierig ist, die einzelnen Fasern voneinander zu trennen und daß man annehmen muß, daß neben der Quellung auch eine Vermehrung eingetreten ist. Stellenweise ist es zu ausgesprochener Klumpenbildung, wie auch die Abb. No. 6 (Taf. XIII) zeigt, gekommen, die von einer Reihe von Autoren, u. a. auch *Kyrle*, als für den Lupus erythematodes charakteristisch beschrieben wurden. Während *Kyrle* beschreibt, daß er dort, wo das Bindegewebe ein homogenisiertes Aussehen hatte, elastische Fasern in besonders großer Anzahl fand, fehlten sie bei uns vollkommen.

Veränderungen am Drüsenapparat fanden sich hauptsächlich an den Talgdrüsen. Eine Hypertrophie derselben konnte ich nicht feststellen. Im Gegenteil konnte an verschiedenen Drüsen Atrophie mit deutlichem Kernzerfall konstatiert werden. Wie diese Atrophie durch den umschnürenden und einklammernden Ring des Infiltrates zustande kommt, konnte man sehr schön auf einem Schnitte beobachten, dessen Photogramm (No. 7 Taf. XIII) ich beifüge. Man sieht dort deutlich, wie die Zellen mit Protoplasma und Kern in denjenigen Teilen der Drüse noch wohlerhalten sind, die von normalem Gewebe umgeben sind, während dort, wo das Infiltrat sich zwischen die einzelnen Drüsenläppchen drängt, entweder gar keine Kerne

Digitized by Google

mehr vorhanden sind oder die noch spärlichen vorhandenen sich in stark reduziertem Zustande befinden. Dieser Befund würde mit der Ansicht *Jadassohns* u. A. übereinstimmen, die davon überzeugt sind, „daß durch den Druck des die Drüsen oft außerordentlich dicht umgebenden Infiltrates, eventuell auch durch das Eindringen von Wanderzellen in die Drüsenläppchen, die Drüsen zugrunde gehen können".

Die Ausführungsgänge der Talg- und Schweißdrüsen sind oft erweitert; dies dürfte als ein sekundärer Prozeß, verursacht durch die Verstopfung durch die Hornpfröpfe, anzusehen sein.

Die Gefäße sind oft verdickt, meistens mit Blut angefüllt; das Endothel ist einschichtig, also nicht gewuchert. Von Austritt von Blutkörperchen aus den Gefäßen konnte ich nichts finden. Die Venen und besonders die Lymphgefäße sind, in der Hauptsache im Papillarkörper, recht erweitert; zu eigentlichen Lymphseen, wie sie wohl von anderer Seite beschrieben wurden, ist es in diesem Falle nicht gekommen.

Der Übergang vom „lupoiden" zum „erythematösen" Teil vollzieht sich allmählich. Während in dem lupoiden Teil des Bildes die Epithelzapfen mehr verwischt sind, beginnen sie bald danach wieder ausgesprochenere Formen anzunehmen; die Talgdrüsen, die auf der gesunden Seite vorhanden sind, in dem lupoiden Gewebe fehlen, treten ebenfalls wieder auf; die Hyperkeratose nimmt ebenfalls auch erst allmählich größere Dimensionen an, und das Infiltrat tritt aus seiner Dichte heraus und zerstreut sich mehr diffus in das Gewebe.

Die Mitte des Präparates nehmen verschiedene, zum größeren Teil scharf begrenzte Knötchen von tuberkelähnlichem Bau ein. In diesen Gebieten, besonders dort, wo die starke Infiltration bis an die Epidermis heranreicht, reichen die Epidermiszapfen weniger tief nach unten, der Papillarkörper ist dementsprechend weniger ausgebildet, so daß das Ganze einen mehr ausgeglichenen Eindruck hervorruft, im Gegensatz zu den anderen Partien, wo die Epidermiszapfen bis tief nach unten hineinragen. Das Epithel selbst ist im allgemeinen unverändert, die Zellen sind normal ausgebildet, eine besonders starke Mitose kann nicht beobachtet werden. An vereinzelten Stellen besteht ganz geringfügiges Ödem. Dort, wo das starke Infiltrat bis an das Epithel heranragt, sind auch einzelne Lymphozyten zwischen die Epithelzellen eingedrungen.

Die Knötchen beginnen zum Teil direkt im Papillarkörper und erstrecken sich bis in das subkutane Gewebe; mehrere Knötchen sitzen nur im subkutanen Gewebe, in Anlehnung an Schweiß-

Digitized by Google

drüsen oder Gefäße; eins sitzt hart in einer Venenwand (Abbildung No. 8), die an dieser Stelle von den Zellen arrodiert zu sein scheint; denn während an der übrigen Wand das Endothel noch wohl erhalten ist, fehlt es hier vollkommen; von der Struktur der Wand ist hier nicht mehr viel zu erkennen, sie ist aufgelockert und mit Lymphozyten und jungen Riesenzellen durchsetzt.

Bei den im Papillarkörper sitzenden Knötchen finden wir etwas reichlicheres Ödem wie bei den tiefer sitzenden. In beiden Arten finden wir keine Gefäße mehr. (Ich konnte nur ein obliteriertes entdecken.)

Die Knötchen werden fast ausschließlich von runden Lymphozyten gebildet. Während in den oberen Knötchen Riesenzellen spärlicher sind, finden sie sich in den tiefer sitzenden in sehr zahlreicher Menge. Eigentliche Verkäsung konnte ich in keinem der Herde nachweisen. Die Färbung nach *van Gieson* ergibt ein fast vollkommenes Fehlen des kollagenen Gewebes in den einzelnen Knötchen, während es sonst der Norm entsprechend erhalten ist. Auch die elastischen Fasern fehlen in den Knötchen fast vollkommen, höchstens daß ganz vereinzelte dünne Ausläufer sich in den Rand der Herde ziehen. Im Rest des Präparates reichen sie stellenweise bis an die Epithelschicht heran, stellenweise erreichen sie diese aber auch nicht. Daß sie zu Klumpen zusammengeballt seien, konnte ich hier nirgends beobachten. Plasmazellen sind nur sehr spärlich vorhanden; ich habe aber auch sonst bei anderen typischen Lupuspräparaten diese Zellen manchmal nicht in sehr großer Zahl gefunden, so daß ich mich der Ansicht *Jadassohns* anschließen möchte, daß sie nicht als unbedingt zum Krankheitsbilde gehörig zu betrachten sind, wie von anderer Seite angegeben wird. Die Talgdrüsen, die sonst in den Präparaten sehr zahlreich sind, fehlen dort, wo tuberkulöses Gewebe sich findet, vollkommen. Ebenso scheinen die Schweißdrüsen zugrunde gegangen zu sein. Man findet hier und da wohl noch Andeutungen davon; dann sind sie aber schon durch Infiltrationsmassen um- resp. überlagert. Ein ganz interessantes Bild gibt ein Follikel (cf. Abbildung No. 9), der ganz von lupoidem Gewebe umlagert ist und der im Zentrum mit bröckeligen, mit Lymhozythen durchsetzten Massen erfüllt ist. (Es dürfte sich hier wohl um den Vorgang einer Sekundärinfektion handeln.)

Fassen wir die Krankengeschichte und den histologischen Befund noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich folgendes Bild.

Bei einem 24 jährigen hereditär unbelasteten Manne finden sich im Gesicht mehrere Lupus erythematodes-Herde, denen sich

Digitized by Google

hier und da vereinzelte fragliche Lupusknötchen hinzugesellen. Ein solcher Herd wird exzidiert; die histologische Untersuchung ergibt in einem und demselben Präparate mit größter Wahrscheinlichkeit Lupus erythematodes und mit Sicherheit Lupus vulgaris. Leider sind Tierexperimente unterblieben. Von den Tuberkulinreaktionen wurde nur die *Pirquet*sche vorgenommen, die stark positiv ausfiel.

Ich glaube, daß man auf Grund der makroskopischen und histologischen Untersuchung annehmen kann, daß der eben berichtete Fall zu den wenigen gehört, bei denen *Lupus vulgaris und Lupus erythematodes zusammen* vorkommen.

(Schluß im nächsten Heft.)

XXVII.

Aus der Dermatologischen Klinik in Graz.
(Vorstand: Prof. Dr. *Matzenauer*.)

Fibromatosis subungualis.

Von

Prof. Dr. R. POLLAND.

(Hierzu Tafel XI.)

Am 2. IV. 1916 wurde der 39 jährige Landsturmmann J. J., im bürgerlichen Leben Tischlermeister in einem Städtchen Kärntens, von einem k. u. k. Reservespital wegen einer eigenartigen Affektion an sämtlichen Fingern und Zehen der Klinik überwiesen. Da weder mein Chef, Herr Prof. Dr. *Matzenauer*, noch einer der anderen Herren der Klinik, noch jemand von den Kollegen, welche den Patienten sahen, einen derartigen Prozeß in der vorliegenden Form je gesehen hatten und ich auch in der mir zugänglichen Literatur nichts ähnliches beschrieben fand, so dürfte es sich dabei wohl um ein höchst seltenes, wenn nicht einzigartiges Vorkommnis handeln, welches eine kurze Beschreibung verdient.

Der Patient, ein für sein Alter entsprechend kräftiger Mann von gesunder Konstitution und erblich nicht belastet, hat keine wesentlichen Erkrankungen mitgemacht bis zum Jahre 1910. Damals litt er längere Zeit an akutem Gelenkrheumatismus und hat auch seither manchmal leichte rheumatische Schmerzen. Um

Digitized by Google

diese Zeit herum entstanden an allen Fingern und Zehen ganz allmählich und zunächst ohne besondere Beschwerden vom Nagelfalz ausgehend kleine fleischige Warzen, die ganz langsam größer wurden und im Laufe der nächsten Jahre namentlich an den Zehen sich zu Geschwülsten von solcher Größe auswuchsen, daß die Zehen in den Schuhen nicht mehr Platz fanden und durch den Druck beim Gehen Schmerzen entstanden. Daher begab sich Pat. vor 2 Jahren in ärztliche Behandlung. Damals wurde der größte Teil der Geschwülstchen mit dem Thermokauter entfernt. In der Folge wuchsen jedoch die Tumoren langsam wieder nach, namentlich als er im Laufe des Krieges zur Militärdienstleistung herangezogen wurde. Wegen Marschunfähigkeit mußte er schließlich ins Spital abgegeben werden.

Das Krankheitsbild stellte sich in folgender Weise dar (s. Abb.):

An allen Fingern wachsen unter dem Nagelfalz, meist an der Nagelwurzel, z. T. aber auch an den Seitenrändern, bis linsengroße hautfarbige und von anscheinend ziemlich normaler Haut überzogene, derbe Wärzchen hervor, die nit einem etwas verjüngten Stiel unter dem Nagelfalz angewachsen sind. Die Nägel selbst zeigen längsgestellte Risse und Falten, auch hie und da Auffaserung und Aufsplitterung an den Rändern, sind aber sonst von annähernd normaler Beschaffenheit und haben regelmäßiges Wachstum.

Viel imposanter ist das Bild an den Fußzehen: Dort sind die Nägel von zahlreichen bis kirschengroßen Tumoren, die sich an den Berührungsflächen gegenseitig abplatten, von allen Seiten ganz überwuchert und im Wachstum stark gestört. Einige Nägel fehlen ganz oder zeigen nur einen kümmerlichen Rest von zerfurchter, rissiger Hornsubstanz. Die Papillome sitzen meist mit ziemlich breitem Stiel auf, der sich von der Seite her unter die Nägel drängt und dieselben von der Unterlage abhebt.

Auf der Mittelzehe des linken Fußes sitzt eine pilzhutförmige, über nußgroße, durch den Schuhdruck breitgequetschte gelappte Wucherung, deren breitausladender Rand die beiden Nachbarzehen völlig überdeckt. Alle diese Tumoren sind ziemlich derb und zeigen keinerlei Ulzerationen, Eiterungen oder Zerfallserscheinungen, nur die dem Druck stark ausgesetzten sind etwas entzündet und druckempfindlich.

Unter Novokainanästhesie wurden die größten Tumoren mit dem Galvanokauter abgetragen, da bei dem Versuch, bei der Abtragung das Messer zu verwenden, die Blutung doch ziemlich beträchtlich war. Die Tumoren waren sehr derb, unter dem Messer förmlich knirschend, an der Schnittfläche sehnig glänzend weiß

Digitized by Google

mit verhältnismäßig wenig Blutgefäßen und stellten sich als derbe *Fibrome* dar, aus zellarmem Bindegewebe bestehend. Die durch die Abtragung gesetzten Wundflächen überhäuteten rasch wieder. Schon nach wenig Wochen war ein deutliches Zunehmen des Wachstums der kleineren Papillome zu bemerken, die bisher unter dem Druck der großen gestanden hatten.

Wir haben also vor uns das Bild einer von der Haut des Nagelfalzes ausgehenden multiplen *Fibromatose*, die zur Bildung breitgestielter, aus derbem Bindegewebe bestehender papillomartiger Wucherungen führte, durch welche erst sekundär das Wachstum der Nägel mehr oder weniger stark beeinträchtigt wird. Der Grund für den Beginn der Fibrombildung läßt sich nicht feststellen, möglich ist immerhin, daß der vorausgegangene Gelenkrheumatismus damit irgendwie in ursächlichem Zusammenhang steht. Daß der Prozeß etwa in die Gruppe der *Recklinghausen*schen *Neurofibromatose* einzuordnen wäre, scheint mir nicht wahrscheinlich; es sind keine Anhaltspunkte vorhanden, daß die Tumoren von Nervenscheiden ihren Ausgang nehmen, es ist auch auffallend, daß sie erst in relativ fortgeschrittenem Alter begannen und daß am übrigen Körper keinerlei ähnliche Gebilde vorkommen.

Jedenfalls zeigen die Tumoren einen lebhaften Wachstumstrieb, so daß voraussichtlich die operative Entfernung derselben nur einen vorübergehenden Nutzen schaffen dürfte. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß Reizung der Geschwülste durch Druck bei vielem Gehen in harten Schuhen eine Anregung zu vermehrtem Wachstum bildet, weil die Fibrome besonders während der Kriegsdienstleistung des Patienten stark zu wachsen begannen. Auch hier wurde die Beobachtung gemacht, daß sich die Gebilde rascher vergrößern, wenn Patient viel umhergeht.

Die *Therapie* wird sich wohl auf die jeweilige Abtragung der störenden Tumoren beschränken müssen, am besten mit dem Thermokauter; durch gründliche Verschorfung des Grundes kann vielleicht das Wachstum hintangehalten werden.

Digitized by Google

XXVIII.

Weißwerden der Haare und Haarausfall nach psychischem Trauma oder Vitiligo mit seborrhoischer Alopecie?

Von

K. W. GERLACH,
z. Zt. Sanitätsunteroffizier. [1])

(Mit 2 Abbildungen.)

Ende Oktober 1915 kam der Offizierstellvertreter G. zu seinem Ersatztruppenteil; ihm waren die Kopfhaare entweder ganz ausgefallen oder schneeweiß gefärbt, die Körperhaut gefleckt wie bei einem Panther. Auf Befragen berichtete er, daß diese Haut- und Haarveränderungen ganz plötzlich eingetreten seien, nachdem er die Durchbruchskämpfe an der russischen Front im Juli 1915 mitgemacht und wochenlang im schweren russischen Artillerie- und Infanteriefeuer gelegen hatte. Bei einem Sturmangriff auf ein Fort einer russischen Festung sei er nach den vorhergegangenen psychischen Aufregungen und physischen Anstrengungen mit den Nerven völlig zusammengebrochen und mußte hinweggetragen werden. Von der Zeit ab seien ihm die Haare auf einmal büschelweise ausgegangen und schneeweiß nachgewachsen. Die Haut hätte sich fleckweise dunkel gefärbt. Kameraden und Offiziere seien gleich ihm der Ansicht gewesen, daß diese Veränderungen die Folge der durchgemachten Schreckenszeit seien.

Krankengeschichte: Die Familienanamnese bietet nichts Besonderes. Ein Bruder von ihm, der aus unbekannten Gründen militärdienstuntauglich ist, klage öfters über starke Kopfschmerzen; es soll demselben öfters schwarz vor den Augen werden, so daß er seine Kontorarbeit nicht fortsetzen kann und sich zu Bett legen muß. Nach 1—2 tägiger Ruhe sei alles vorbei.

G. selbst will vor dem Feldzuge nie ernstlich krank gewesen sein. Er sei immer ruhig und gemütlich, nie sonderlich aufgeregt und nicht „nervös" gewesen. Seit 11 Jahren befasse er sich mit nicht aufregenden schriftlichen Arbeiten. Er sei seit 1910 glücklich verheiratet und habe ein gesundes Kind von 1½ Jahren. Geschlechtskrank will er nie gewesen sein. Abusus von Alkohol und Nikotin soll nicht bestanden haben.

Bei der Mobilmachung rückte er mit einem Landwehr-Infanterie-Regt. gegen Frankreich ins Feld. Die Mobilmachung soll ihn nicht sonderlich auf-

[1]) Mit Genehmigung des stellv. Sanitätsamts 11. A.-K. gedruckt.

Digitized by Google

geregt haben. Ende August 1914 erregte er sich in einem Gefecht, in welchem sich unsere Truppen unter starkem feindlichem Artillerie- und Infanteriefeuer zurückziehen mußten, außerordentlich. — Wenige Tage danach wurde ihm von Kameraden gesagt, er habe hochrote, ungefähr talergroße Flecken auf beiden Backen, und direkt über dem Nacken befinde sich eine längliche Stelle, wo die früher schwarzen Haare plötzlich weiß geworden seien (siehe Photographie No. 2). Vor dem Feldzug habe er dichtes, schwarzes Haar auf dem ganzen Kopf gehabt. Infolge der obenerwähnten roten Flecke und der weißen Haare sei er vom Lazarett zu seinem Ersatzbataillon zurückgeschickt worden. Die roten Flecke seien nach ungefähr 8 Wochen restlos abgeblaßt, und außer dem weißen Haarfleck sei nichts Abnormes an ihm zu bemerken gewesen.

Mitte Juni 1915 kam er mit dem Ersatz eines Infanterie-Regts. vor eine russische Festung und lag da im Schützengraben ganz nahe am Feind. Die gegenseitige Beschießung, besonders mit schwerer Artillerie, soll sehr lebhaft gewesen sein. — Geschlafen habe er überhaupt nicht, und die Nerven seien aufs äußerste angespannt gewesen. Eines Morgens habe er plötzlich bemerkt, wie beim Waschen Haare im Wasser schwammen. Sein schwarzes Haupthaar sei büschelförmig ausgegangen. An den talergroßen kahlen Stellen seien starke weiße Haare nachgewachsen. Nach ungefähr 4 Wochen habe er ganz scheckig ausgesehen, indem neben Flecken alten schwarzen Haares weiße Haare standen, die auf den vorher kahl gewordenen Stellen nachgewachsen waren. Wie oben schon erwähnt, brach er nach großen psychischen und körperlichen Anstrengungen, nach vielen schlaflosen Nächten „mit den Nerven" völlig zusammen und wurde in ein Heimatlazarett abtransportiert. Dort wurde er durch den Wärter beim Bade aufmerksam gemacht, daß sein ganzer Körper, besonders an Bauch und Rücken, voll brauner Flecke war. Das Kopfhaar — sowohl die schwarzen wie die weißen Haare — sei immer weiter ausgegangen, so daß er fast ganz kahl gewesen sei. Die Augenbrauen, Augenwimpern und Schnurrbarthaare seien — letztere nur teilweise — ausgefallen. Sein Nervenzustand sei sehr schlecht gewesen. Geschlafen habe er die ersten Tage im Lazarett auch nicht. Allmählich habe er sich aber beruhigt, die Haare seien wieder gewachsen, jedoch seien die weiß gewesenen Haare immer weiß nachgewachsen, so daß nur ganz spärliche schwarze Haarinseln auf dem Kopf zu sehen waren (siehe Photographie No. 1). Kein Mensch habe im Lazarett daran gezweifelt, daß das Weißwerden der Haare und der Haarausfall Folgen der durchgemachten Nervenüberanstrengung und des Schreckens seien.

In der psychiatrischen und Nerven-Poliklinik in Königsberg sei starke nervöse Übererregbarkeit, erhöhte Muskelerregbarkeit und starke trophische Störungen festgestellt worden. Die dortige Diagnose habe gelautet: „Starke funktionell-nervöse Störung nach starken psychischen Erregungen im Feld".

Befund.

180 cm großer, kräftiger Mann im besten Mannesalter. Er macht einen ruhigen, gesetzten Eindruck. Von Erregung ist auch bei der Unterhaltung keine Spur zu merken. Auf den ersten Blick fällt auf, daß sein Kopfhaar bis auf eine kleine Stelle über der Stirn schneeweiß oder ausgefallen ist.

Die Augenbrauen sind zum größten Teil ausgefallen, nur an den Enden stehen einige dunkle und weiße Haare. Die Augenwimpern fehlen an den Oberlidern völlig, an den Unterlidern sind sie lückenlos und schwarz vor-

Digitized by Google

handen. Die Schnurrbartecken sind weiß. Die Haut des Gesichts ist, soweit sie nicht von der Mütze beschattet wird, gleichmäßig dunkelbraun pigmentiert als Folge des langdauernden Aufenthaltes während des Dienstes in der Sonne. Nur findet sich zu beiden Seiten des Kinns ungefähr symmetrisch [s. *Riecke* (1)] je eine eckige, etwa markstückgroße, pigmentlose Stelle. Direkt über der Stirn finden sich drei hintereinanderliegende Stellen, die unregelmäßig zackig in die Umgebung übergehen, jede von ungefähr Zweimarkstückgröße, die noch mit tiefschwarzen, dicken Haaren bestanden sind (siehe Photographie No. 1). Wie oben schon erwähnt, sind die meisten Kopfhaare ausgefallen. Die kahlen Flecke stellen ungefähr 10 rundliche, von keiner scharfen Grenze umschriebene, zackig in die Umgebung übergehende, nicht mit dem Verlauf eines

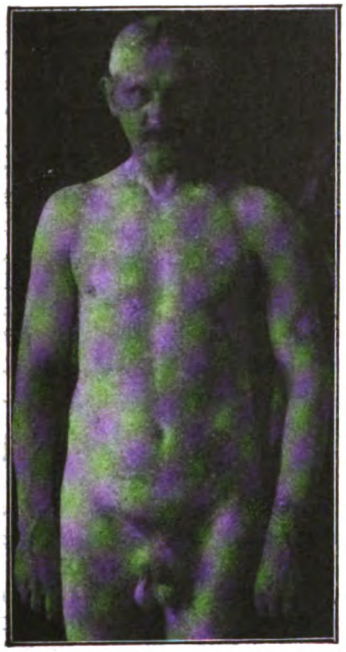


Fig. 1.

Fig. 2.

Nerven zusammenfallende, völlig haarlose, mark- bis talerstückgroße Stellen dar. Lanugohaare sind nirgends zu bemerken. Außerdem besteht eine recht erhebliche Seborrhoea oleosa. Wenn man über die kahlen Stellen hinwegsieht, so merkt man, daß sie stark fettig glänzen. G. ist es selbst aufgefallen, daß die ganze Hand fettig wird, wenn er sich über den Kopf streicht. Drückt man die Kopfhaut seitlich zusammen, so zeigt sie eine leichte, zigarettenpapierähnliche Fältelung. Ferner sieht man auf der Kopfhaut zahllose, landkartenähnlich verteilte, ineinander übergehende, scharf begrenzte, völlig pigmentlose Hautstellen, die mit ungefähr fünfmarkstückgroßen, ebenso gestalteten rostbraunen Flecken abwechseln. Diese Regelwidrigkeit in der Hautpigmentierung, die im wahrsten Sinne eine zweifellose Pigmentverschiebung darstellt, finden wir an der ganzen übrigen Körperhaut. Hauptsächlich ausgeprägt ist sie an Bauch und Rücken. Sie verleiht dem Patienten das

Digitized by Google

pantherartige Aussehen. Die Schamhaare, besonders der untere Teil derselben, sind ebenfalls weiß, sind aber nicht ausgefallen. Die Haare in den Achselhöhlen haben ihr früheres Aussehen nicht verändert. Die Mundschleimhaut zeigt keine Pigmentveränderung. Die Nägel an Händen und Füßen haben überall völlig normales Aussehen, Grübchenbildung oder andere Anomalien sind nirgends nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Bei der Betrachtung einzelner, ausgerissener, schwarzer Haare zeigte sich ein völlig normales Bild. Die Haare waren gleichmäßig stark pigmentiert. Die Haarzwiebeln boten ganz normales Bild, der Markraum war nur selten sichtbar. Alle Schichten des Haares waren unversehrt vorhanden. Ebenso boten die ausgerissenen weißen Haare ein völlig normales Aussehen, nur waren sie völlig pigmentlos und besonders im Markraum von Luftblasen erfüllt. Ebenso wie *Hübner* (7) konnten wir bei jedem ausgerissenen weißen Haar bemerken, daß die Haarwurzeln, die im Gegensatz zu den schwarzen Haaren schmächtiger und völlig pigmentfrei waren, immer zum Schaft in einem stumpfen Winkel von ungefähr 165—160° standen. Im allgemeinen erschienen die weißen Haare eher dicker als die schwarzen, was jedoch mit einem optischen Beobachtungsfehler erklärt werden könnte. Es konnten auch Haare ausgerissen werden, die äußerlich weiß erschienen, unter dem Mikroskope jedoch noch gleichmäßig schwach pigmentiert waren. Bei diesen war die Markhöhle abschnittweise mit einer amorphen, dunkelbraunen bis schwarzen Masse erfüllt, die als Pigment angesprochen werden kann. Es steht zu vermuten, daß dieses letztere in der Abwanderung begriffen war, da die Haarwurzeln, die nicht die Entwicklung wie bei den schwarzen Haaren zeigten, sondern deutlich schwächer ausgebildet waren, kräftige Pigmentierung zeigten. Alle Haare waren im allgemeinen gleich lang. Von einer Splitterung am proximalen oder distalen Ende konnte nichts wahrgenommen werden.

Die Untersuchung der inneren Organe, insbesondere des Herzens, ergab keinen krankhaften Befund. Nach starken Anstrengungen soll kurzdauerndes Herzklopfen eintreten. Der Puls war 64 i. d. M., der Blutdruck 135 RR. Die Schilddrüse war nicht vergrößert; irgendwelche *Basedow*-Zeichen waren nicht vorhanden. Das Gesichtsfeld zeigte keinerlei Einengung nach irgendwelcher Richtung hin. Regelwidrigkeiten von seiten der Nebennieren und der Geschlechtsdrüsen waren nicht nachzuweisen. Abnormitäten von seiten des Nervensystems, insbesondere Sensibilitätsstörungen an irgend welcher Hautstelle fanden sich nicht. Auch die, übrigens sehr kurz gefaßten, Krankenblätter berichten nichts darüber. Die Patellarreflexe und übrigen Reflexe waren alle in normaler Stärke vorhanden. Nach körperlichen Anstrengungen schwitzte die Haut überall gleichmäßig, wie wir uns öfters überzeugen konnten. Der Blutbefund (31. III. 1916, Dr. *Rothacker*) zeigte folgendes Bild:

Hämoglobin	85 pCt.
Rote Blutkörperchen (gleich groß)	4 500 000
Weiße Blutkörperchen	4033
darunter:	
Polynukleäre	70 pCt.
Eosinophile	$1^2/_3$ pCt.
Lymphozythen	$28^1/_3$ pCt.
Färbe-Index	0,94.

Digitized by Google

Die Färbung der weißen Haare wurde nach dem Vorgang von *Hübner* (7) durch Einpinseln mit Argent. nitric.-Lösung und nachfolgender Reduktion durch Pyrogalluslösung bewerkstelligt. Die weißen Haare wurden tiefschwarz und mußten von Zeit zu Zeit nachgefärbt werden. Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne wirkte anscheinend günstig auf das Haarwachstum an den kahlen Stellen.

Bei der Beurteilung des Falles gilt es vor allem zu entscheiden: Sind das Weißwerden der Haare, die Verfärbung der Haut und der Haarausfall Folgen von psychischen Traumen, wie G. selbst, seine Offiziere und Kameraden annehmen, oder wären diese Haut- und Haarveränderungen auch durch andere, alltäglichere Ursachen, also nicht durch Schreck entstanden anzunehmen? Fassen wir die erste Möglichkeit zunächst ins Auge. Wir sahen, daß EndeAugust 1914, wenige Tage nach einem Gefecht, an einer umschriebenen Stelle des Kopfes die Haare „plötzlich" weiß geworden sein sollen und auf beiden Backen hochrote, rundliche Flecken entstanden. Über das Aussehen der übrigen Körperhaut kann G. nichts aussagen, weil er eben im Felde keine Gelegenheit hatte, sich seiner Kleider zu entledigen oder zu baden. Auch späterhin während seines mehrmonatigen Aufenthaltes beim Ersatzbataillon soll keine Veränderung in der Hautfarbe eingetreten sein. Tatsache ist, daß bei der ärztlichen Untersuchung der Brustorgane, ehe G. zum zweiten Male ins Feld rückte, keine Abnormitäten an der Haut festgestellt wurden. — Es bestand also anscheinend als Folge der starken Erregung im Gefecht nur eine einzige Haarstelle, an der die Haare plötzlich weiß geworden waren. Kaum war G. wieder im Feld und unter der psychischen Wirkung starken Artilleriefeuers, da gingen ihm die Haare büschelweise aus, wuchsen z. T. weiß wieder nach, und Kopf- und Körperhaut verfärbten sich pantherartig. Hatten da also die Kameraden nicht recht, wenn sie annahmen, die Veränderungen seien durch die Schrecknisse des Feldzuges entstanden? Es war doch, auch vom medizinischen Standpunkt aus, möglich, folgende Reihenfolge der Veränderungen anzunehmen: Durch vasomotorische Einflüsse entstanden atrophische Störungen der Haarpapille, die zunächst zum Pigmentschwund, dann bei Wiederholung und Verstärkung der Noxe zum Haarausfall führten. Diese Möglichkeit zogen wir ernstlich in Erwägung und glaubten schon, ein Vitiligo mit Haarausfall vor uns zu haben. Die eingehende Prüfung des Falles jedoch belehrte uns eines anderen. — G. gab nämlich auf eingehendes Befragen an, daß nicht die im August weiß gewordenen Haare im Juni ausgingen, sondern hauptsächlich die schwarzen Haare. Wäre das erstere der Fall gewesen, dann hätte man stark die Möglichkeit in Erwägung ziehen können, daß durch denselben,

Digitized by Google

später verstärkten Reiz, vielleicht vasomotorischer Art, Weißwerden der Haare und Haarausfall nacheinander bewirkt worden wären. In diesem Fall hätte man als auslösende Schädlichkeit die starken psychischen Traumen ansehen können. Ferner spricht gegen eine derartige Auffassung der Entstehung der Alopecie die jetzt noch recht erhebliche Seborrhoea oleosa. Es braucht ja nicht erwähnt zu werden, daß die meisten Alopecien aus dieser Ursache heraus entstehen.

Die Alopecia neurotica, wie sie *Riecke* (1), *Unna* (3), *Finger*, *Wechselmann* (8) u. A. erwähnen, können wir für diesen Fall nicht annehmen, da sie „strichförmig" auf bestimmte Nervenausbreitungsgebiete beschränkt ist. Ebenso ist Alopecia symptomatica (*Riecke*) nicht als vorliegend zu betrachten, da sie sich im Endausbreitungsgebiet von peripheren Nerven findet, die durch äußere Gewalt verletzt sind (vergleiche dazu auch die experimentellen Versuche von *Joseph* (5)]. Der von *Hübner* (7) angeführte Fall „über fleckförmigen, völligen Pigmentverlust der Haare" ist dem unseren völlig unähnlich, da es sich um keine Vitiligo handelte.

Ganz von der Hand zu weisen ist die durch nichts gestützte Anschauung *Sabourauds*, zitiert nach *Pinkus* (9), der der Ansicht ist, daß das Auftreten von Alopecie auf eine Störung der inneren Sekretion zurückzuführen sei. — Er will dabei eine hochgradige Lymphozytose beobachtet haben.

Wir sehen uns also gezwungen anzunehmen, daß unabhängig voneinander, lediglich zufällig nebeneinander verlaufend, neben einer Vitiligo, die Ende August 1914 zuerst bemerkt wurde, eine Seborrhoea oleosa bestand. Dazu gesellte sich infolge der sicher schon länger vorher bestehenden Seborrhoe der oben beschriebene Haarausfall mit späterem teilweisen Nachersatz, jedoch an den durch Vitiligo farblosen Hautpartien pigmentfrei. Es wäre doch zu sonderbar gewesen, wenn von den vielen Mannschaften, die an jenem Gefecht teilnahmen und von denen, die das Trommelfeuer in der Champagne-Schlacht mitmachten, lediglich unser Fall durch Schreck weiß geworden wäre und seine Haare verloren hätte. Es ist sehr wahrscheinlich anzunehmen, daß durch die mangelnde Haar- und Hautpflege, durch die fehlende regelmäßige Entfettung des Kopfes durch Seifenwaschungen, durch die wochenlang bestehende Unmöglichkeit, die Kleider auszuziehen und durch die drückende Sommerhitze (immerwährendes Helmtragen!) die Förderung der Seborrhoe und damit das Entstehen der seborrhoischen Alopecie verursacht wurde. Daß die Seborrhoe gerade im Sommer 1915 zum Haarausfall führte, lag sicherlich auch an der allgemeinen Schwächung des Körpers

Digitized by Google

durch die Strapazen und die Unterernährung, die der Felddienst mit sich brachte. Die Ursache der Vitiligo konnte nicht gefunden werden, doch tritt dieselbe ohne irgendwelche äußere Veranlassung bei soviel Menschen auf, daß wir uns nicht berechtigt glauben, das psychische Trauma für ihre Entstehung verantwortlich zu machen.

Meinem Bataillonsarzt, Herrn Oberarzt Dr. *Rothacker*, sowie den Herren Professor *Hübner* und Professor *Spiethoff* spreche ich für ihre Unterstützung meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Riecke*, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1909. Hautkrankheiten.
2. *Königstein*, Arch. f. Derm. 1911. CX. 284.
3. *P. G. Unna*, Histo-Pathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. Verlag Aug. Hirschwald.
4. *Stein*, Die verschiedenen Ursachen der Alopecie. Med. Klinik. 1916. No. 354.
5. *Joseph*, Zur Ätiologie der Alopecia areata. Zbl. f. med. Wiss. 1888. No. 5.
6. *Pöhlmann*, Arch. f. Derm. 1913. Bd. 114. S. 656.
7. *Hübner*, Über fleckförmigen, völligen Pigmentverlust der Haare. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. Bd. 113.
8. *Wechselmann*, Dtsch. med. Woch. 1908. No. 46.
9. *Pinkus*, Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Dermatologie. Herausgegeben von *Jadassohn*. 1914. Bd. 3. H. 1. Der Ausfall des Kopfhaares und seine Behandlung. (Zitat der Ansicht von *Sabouraud*.)
10. *Jesionek*, Praktische Ergebnisse der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Wiesbaden 1912. J. F. Bergmann.

Bericht über den III. Kongreß des Vereines Nordischer Dermatologen in Christiania vom 12.—15. Juni 1916.

Bericht erstattet von

Dr. B. PANTOPPIDAN,
Kopenhagen.

Rasch-Kopenhagen gedenkt des unmittelbar vor dem Anfang des Kongresses gestorbenen Dr. *Poul Haslund*-Kopenhagen.

Reyn-Kopenhagen: **Die Verwendung des Kohlenbogenlichtbades zur Behandlung des Lupus vulgaris.** Redner hat das Bogenlicht und die Quecksilberlampe versucht. Das Bogenlicht muß vorgezogen werden. Man hat verschiedene Lichtbadtypen versucht. Bei Verwendung alle zwei Tage von einem Bad so stark als der Patient es nur vertragen kann und durch Fortsetzung bis an die Genesung sind die besten Resultate gewonnen. Immer hat man gleichzeitig die lokale Finsenbehandlung verwendet. Bei frischen Lupusfällen wurde in 72 pCt. Genesung gesehen.

Digitized by Google

Almkvist-Stockholm: **Die experimentelle Quecksilber-Stomatitis des Kaninchens.** (Erscheint unter den Originalarbeiten d. Ztschr.)

B. Pontoppidan-Kopenhagen: **Blutuntersuchungen bei Lichen ruber planus.** 22 Fälle aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Kopenhagen und ein eigener Fall wurden untersucht. In der Mehrzahl wurde eine ausgesprochene Leukozytose, welche wesentlich durch eine Vermehrung der Lymphozyten hervorgerufen war, gefunden.

P. Strandberg-Stockholm: **Beiträge zur Frage von der inneren Sekretion und deren Bedeutung in der Dermatologie** (Lichtbilder). Nach Erwähnung des Zusammenhanges vieler Dermatosen (Acne juvenil., Trichophytia capillit., Herpes gestationis u. a.) besonders mit der inneren Sekretion der Genitaldrüsen wurde eine größere Zahl von selbst beobachteten oder in der Literatur mitgeteilten Fällen, in welchen eine Relation zur inneren Sekretion mehr oder weniger hervortrat, erwähnt (Alopecia congen., Anomalien der Schweißsekretion, Nageldeformitäten). Der Redner meinte, daß die Zukunft die große Bedeutung der inneren Sekretion für die meisten Hautkrankheiten klarstellen würde.

Almkvist berichete über einen Fall von Alopecia universalis, der sich mit einem Ausbruch von Syphilis zusammen entwickelte, und einen Fall von Mangel der Schweißsekretion bei einem Patienten mit Syphilis, die durch spezifische Behandlung gebessert wurde, und meinte, daß ein syphilitisches Leiden der endokrinen Drüsen in diesen Fällen möglich sei.

Rasch schließt sich *Strandberg* an und hatte in vielen Fällen von Alopecia areata Symptome gefunden, die auf ein Leiden der Hypophyse und andere endokrine Drüsen hinwiesen. In einem Fall von Sklerodermie wurde durch die Autopsie nicht wie erwartet ein Hypophysenleiden, sondern eine totale Destruktion der einen Gl. suprarenalis gefunden. In zwei Fällen von Pemphigus wurde eine Struma suprarenalis gefunden.

C. E. Jensen-Kopenhagen: Ein Fall von Erythrodermia totalis, bei einem Psoriatiker entwickelt, hat eine komplette Destruktion allen Drüsengewebes der beiden Gl. suprarenales dargeboten.

C. Boeck-Christiania demonstrierte einen Patienten mit **Miliarlupoid.**

Bruusgaard-Christiania demonstrierte: 1. Lichtbilder von einem Fall von **Lymphangitis tuberculosa dorsi penis** bei einem Patienten mit Urogenitaltuberkulose. Biopsie: Foci mit Riesenzellen und Tuberkelbazillen. Im Präputium zahlreiche Foci in präformierten Lymphbahnen. Hämatogene Infektion war wahrscheinlich, weil der Kranke am linken Unterarm ein griffeldickes Lymphstranginfiltrat hatte; 2. eine Frau mit **Atrophia cutis circumscripta** von 15 jähriger Dauer, hauptsächlich an den Schienbeinen lokalisiert. Zahlreiche pfenniggroße Nodi, die resorbiert wurden und braungelbe Flecke hinterließen, in welchen man durch die hervorgewölbte atrophische Haut hindurch einen Gewebsverlust und in der Tiefe eine sklerotische, verkalkte Vene fühlte. Biopsie: Im Stratum papillare und tiefer zahlreiche nekrotische Foci und eine Vene mit proliferierender Endophlebitis und hyalin degenerierte Foci in der Wand, also eine primäre Degeneration des mesodermalen Gewebes mit konsekutiver Affektion des Bindegewebes.

Digitized by Google

Almkvist: **Experimentelle Studien über Ptyalismus mercurialis.** Ptyalismus wird oft von einer Intumescenz der Zunge, durch Hyperämie bedingt, begleitet. 5 Katzen wurden mit Hg. vergiftet: 1 bekam starken Speichelfluß, welcher durch Atropininjektion beseitigt wurde. Mikroskopie der Speicheldrüsen: 1. Hyperämie; 2. Zellinfiltrate die dilatierten Gefäße entlang; 3. der Inhalt der Lumina war fadenziehend und bot eine muköse Veränderung dar. Bei Hg-vergifteten Kaninchen wurden in der Parotis teils normale Gebiete, teils Gebiete mit mukösen Veränderungen gesehen. Daß Transsudat aus den dilatierten Gefäßen ins Sekret hinübergeht, ist wahrscheinlich, denn bei Salivation sind die organischen Komponenten des Speichels zweimal so groß als unter normalen Verhältnissen. Die Theorie des Redners, daß der Speichelfluß der Diarrhöe analog ist, ist hierdurch noch wahrscheinlicher geworden.

Lie-Bergen: **Über die Infektiosität der Lepra, besonders von deren maculo-anästhetischen Formen.** Wenn ein Gatte leprös ist, wird der andere in 6 pCt. der Fälle infiziert. Die meisten Leprösen werden, wie die Tuberkulösen, vor dem 15. bis 20. Jahr infiziert. Die lange Zeit — oft Dezennien — zwischen Infektion und dem ersten Ausbruch und die Unerheblichkeit der ersten Symptome und deren Ähnlichkeit mit anderen Krankheiten machen den Nachweis der Infektion schwierig. Die Knoten enthalten immer sehr viel Bakterien, aber sie sind nur infektiös, wenn sie ulzerieren, denn sonst sind sie immer von einer normalen subepidermoidalen Schicht bedeckt. Die makulösen Lepride sind immer von Bazillen hervorgerufen, immer oberflächlich und enthalten nur wenige Bazillen, aber diese werden immer durch die Oberfläche ausgeschieden, indem sie in die Basalzellen des Epithels aufgenommen werden und so gegen die Oberfläche transportiert werden. Mikroskopische Präparate demonstrierten diese Tatsachen. Mehrere Leprapatienten wurden vorgestellt: Ein Fall hatte beinahe ausschließlich seine Lepraknoten in den Flecken einer gleichzeitig bestehenden Psoriasis, während ein anderer durch Vergleich mit einer 8 Jahre alten Photographie die exzentrische Ausbreitung der Lepriden erkennen ließ. Eine Frau hatte vor 20 Jahren eine akute, erysipeloide Lepra durchgemacht; 3 Jahre später ein akutes Rezidiv, und seitdem hat man niemals lepröse Symptome mehr entdecken können; keine Behandlung.

C. Boeck hob die Gefahr, welche die ungeheure Menge von Bazillen in Fäzes von Leprapatienten mit Ulzerationen im Rhinopharynx darbot, hervor. *Lie* hatte in solchen 7 Jahre alten Fäzesproben Bazillen finden können.

K. Grön-Christiania demonstrierte 1. einen 82 jährigen Mann, mit **Syphilisation** vor 50 Jahren wegen Ulcus induratum behandelt; W.-R. noch positiv; 2. **Ulcus rodens faciei** mit kolossalen Destruktionen; 3. einen Knaben mit **rezidivierenden Hautblutungen** nach Scabies.

Haavaldsen-Christiania demonstrierte einen Fall von **Pemphigus vegetans,** der 1904 als Pemphigus vulgaris begann.

Rasch: **Über das Zusammentreffen von Keratitis parenchymatosa und Arthritis genu duplex bei Syphilis congenita.** Diese Dyade wird häufiger als Hutchinsons Triade gesehen. *R.* hatte vor Jahren auf die große Bedeutung dieses Symptomenkomplexes hingewiesen, ohne daß es zur allgemeinen Kenntnis gekommen war. Die Symptome werden durch antisyphilitische Behandlung beseitigt, können aber ohne diese mehrere

Digitized by Google

Jahre bestehen. Die Arthritiden können mit Gelenkmaus kompliziert sein und werden oft vergebens chirurgisch behandelt.

Lie: In Norwegen hat man häufiger die Diagnose Syphilis congenita bei skrophulösen Kindern stellen können wegen dieser Form von Arthritis.

Boas-Kopenhagen meinte, daß die Ophthalmologen die Bedeutung dieser Kombination kennen.

Boas: **Zwei Fälle von Rezidiv 2¼ und 3 Jahre nach Abortivbehandlung von Syphilis (Ulc. indurat. mit.** W.-R.: —). Zwei Männer waren mit Salvarsan und Schmierkur behandelt und später fortwährend klinisch und mit W.-R. observiert, ohne syphilitische Symptome. Der eine bekam dann 2¼ Jahre später W.-R. + und gleichzeitig Papulae faucium und großfleckige Syphilide, der andere 3 Jahre nach der Behandlung auch W.-R. + und nässende Papeln (+ Sp. pallida).

Marcus-Stockholm hatte einen analogen Fall mit Rezidiv 1½ Jahre nach der Abortivkur beobachtet.

Rasch hat niemals Rezidiv gesehen (50 Fälle in 4 Jahren), aber er gibt auch Schmierkuren 5 g und Sublimatmixtur außer Salvarsan.

Cronquist-Malmö versucht niemals Abortivkur, wenn schon Adenitis universalis entwickelt ist.

Ahman-Göteborg verwendet sehr große Salvarsandosen (bis 4 g); die Resultate sind bei Fällen, die in Behandlung in den ersten 4 Wochen post infectionem kommen, viel besser als bei später in Behandlung kommenden Fällen.

Björling-Malmö hatte 5 Jahre nach Abortivkur ulzerierte Gummen an den Schienbeinen gesehen bei einem Patienten, der 2 und 3 Jahre nach der Abortivkur negative W.-R. hatte.

K. Grön: **Die Behandlung juckender Dermatosen mit Infusion von NaCl- und andern Salzlösungen nach Venasectio.** 15 Fälle; 250 ccm Blut wurden entleert und bis 900 ccm NaCl-Lösung infundiert; oft wurde Besserung und nicht selten Genesung gesehen. Nur selten war Temperaturerhöhung die Folge.

Boas: 5 Fälle von Dermatitis herpetiformis wurden im Rudolph-Berghs-Hospitalohne Venaesectio mit Infusion von 0,9 pCt. Kochsalzlösung behandelt; die Hälfte wurde geheilt.

W. Holland-Christiania: **Die Sacralinjektionen als Behandlung des Pruritus regionis genito-analis.** Die Wirkung ist wahrscheinlich eine doppelte: Anästhesierung der Nerven und Umstimmung der Haut. Bei 5 Fällen von stark juckenden Dermatosen in der Genitoanalregion von mehrjähriger Dauer wurde in den Spinalkanal, ein- oder mehrmals, soviel von einer Salzlösung mit Novocain-Adrenalinzusatz injiziert, daß die Patienten eine sprengende Empfindung hatten. Das Jucken schwand immer im Anschluß an die Injektion, und mehrere von den Patienten wurden vollständig geheilt, andere gebessert, niemand verschlechtert. Der Redner konnte keine Kontraindikationen nennen.

Rasch: **Die Behandlung des Rheumatismus gonorrhoicus.** 188 Männer und 28 Frauen wurden seit 1906 behandelt. 21 mal wurde Subconjunctivitis metastatica, 4 mal Keratitis herpetiformis gesehen. Niemals wurden Destruktionen an den Knochen gesehen. Behandlung: Tägliche Bewegungen der Gelenke vom ersten Tag an, Massage der Gelenke und Muskulatur 20 Minuten lang, Acidum salicylicum in großen Dosen (8—10 g über 24 Stunden verteilt), heiße Umschläge (6—8 mal täglich).

Digitized by Google

Die Bewegungen am besten vom Patienten selbst, sonst vom Arzte vorgenommen, immer langsam und vorsichtig. Starke Schmerzen wurden durch lokale Eisblase beseitigt; Narcotica waren nur in 3 Fällen notwendig. Heißluftkasten und russische Bäder beschleunigen die Genesung, *Bier*sche Stauungen kaum. Mehr als die Hälfte der Fälle wurde in weniger als 2 Monaten als geheilt entlassen (konnte längere Zeit schnell gehen, schreiben, handarbeiten), 44 Fälle wurden in 2 bis 3 Monaten geheilt und der Rest war über 3 Monate in Behandlung.

Boas schließt sich *Rasch* an und meinte, daß eine solche mobilisierende Behandlung die Vakzinebehandlung unnötig machte.

Marcus hatte insbesondere an frischen Fällen gute Resultate von Vakzinebehandlung, aber nur nach intravenösen Injektionen.

Romanus-Stockholm: **Nachuntersuchungen bei Vulvovaginitis gonorrhoica.** 20 Fälle von Vulvovaginitis gonorrhoica zwischen 2. und 12. Jahr in Behandlung gekommen und im Hospital behandelt, wurden von der Rednerin untersucht, als sie zwischen 20 und 30 Jahre alt geworden waren. Niemals wurde Gonorrhoe gefunden; einige hatten Dysmenorrhoe, und einige wenige meinten selbst, steril zu sein. Die Rednerin glaubt, daß die Prognose weniger gut ist, als gewöhnlich angenommen wird.

Reenstierna-Stockholm: **Klinische Versuche mit Antigonokokkenserum** (von *Almkvist* vorgelesen). Das Serum wurde durch intravenöse Injektion von lebenden Kulturen bei Ziegen gewonnen, teils mono-, teils polyvalent. Das Serum agglutiniert die Gonokokken, von welchen der Verf. meint, daß es mehrere Arten gibt. Die Behandlung ist durch intraglutaeale Injektion geschehen und hat sich nie über eine Woche ausgedehnt (Furcht vor Anaphylaxie). Rheumatismus gonorrh.: Bei einigen Fällen schwanden binnen wenigen Stunden alle Schmerzen, und die Gelenke wurden frei bewegt, bei anderen war das Endresultat gut, aber der Verlauf nicht besonders schnell, und bei einigen Fällen konnte die Behandlung Invalidität nicht verhüten. Ophthalmoblen. infant.: Durch Kombination mit der gewöhnlichen Lokalbehandlung wurde in wenigen Stunden Verminderung des Chemosis und der Schmerzen gesehen und nach 4 Tagen war alles normal. Durch alleinige Serumbehandlung konnten die Gonokokken nicht beseitigt werden. Iritiden wurden gebessert; Epididymitiden ebenfalls binnen wenigen Stunden, aber bei den Uretritiden wurde keine Besserung gesehen. Die geschlossene Gonorrhoe ist das Wirkungsgebiet des Serums; gleichzeitig muß man die offene Gonorrhoe lokal behandeln. Eine antitoxische Wirkung des Serums wird angenommen. Serumzufälle wurden häufig gesehen, bilden aber keine Kontraindikation.

K. Grön: **Resultate der Behandlung mit Reenstiernas Serum.** 7 Fälle. Keine Wirkung auf die Gonokokken; geringe beruhigende Wirkung auf die Schmerzen, insbesondere bei frischen Fällen, bei Rheumatismus, Epididymitis und Prostatitis. In der Regel nur geringe Temperaturerhöhungen nach den Injektionen, aber häufig wurden Serumzufälle bedeutender Intensität gesehen.

F. Grön-Christiania hatte in zwei Fällen eine sehr frappante, subjektive und objektive Besserung; der eine Fall bekam nur ein leichtes, der andere aber ein sehr starkes Serumexanthem.

Almkvist meinte, daß das Serum ebensogut wie Vakzine wirkt und daß das Präparat seit einiger Zeit besser geworden ist, aber die unsichere

Digitized by Google

Dosierung macht zurzeit eine ausgedehnte Anwendung unmöglich. Demonstrationen von Patienten, Moulagen und Lichtbildern.

C. Boeck: 1 Fall von **Mb. Darier incipiens.** Betont wird besonders die Disposition zu Krebs.

Bruusgaard: 2 Brüder, ausgebildete Fälle von **Mb. Darier.**

C. Boeck: Kulturpräparate und Tafeln von *Sporotrichosis Beurmanni.*

K. Grön: **Sclerodermia partialis,** besonders der Beine, durch Fibrolysininjektionen gebessert.

Bruusgaard: 1. **Lichen scrophulosorum** mit ausgesprochener Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin; 2. **Syphilis congenita** bei 3 Schwestern: a) von lupoidem Habitus mit W.-R. —; b) Keratitis parenchymatosa mit W.-R. — und c) Gummata antibrachii mit W.-R. +; 3. 18jähriges Mädchen mit schweren Knochenaffektionen, durch Syph. cong. hervorgerufen; 4. **Lupus erythematodes** am Prolabium und der Schleimhaut lokalisiert; 5. 14jähriger Patient mit **L. erythematodes;** Tuberkulininjektionen mit konsekutivem, universellen L. eryth. acutus, Fieber und Denutrition; später Besserung; jetzt wieder Rezidiv; 6. 3 Fälle von L. eryth. Tuberkulinbehandlung; der eine zeigte keine Reaktion, der andere lokale und universelle Reaktion, und der dritte wurde im Gesicht, nicht aber am Capillitium geheilt. 7. **Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées,** 1 Fall; 8. 17 Monate alter Knabe mit stabilem **Ödem und Asphyxie der Extremitäten** und Lider von 3 monatl. Dauer; keine Ursache zu finden.

C. Boeck hat bisweilen Kombination mit Blasenbildung gesehen; die Kinder verlieren oft die schon erworbene Sprechfähigkeit; vielleicht ist eine prämature Ossificatio basis cranii die Ursache.

Rasch hat einen analogen Fall in Behandlung, welcher symmetrische Gangrän der beiden Ohren zeigt. Das Kind hat Syphilis congenita.

Bruusgaard: 9. **Dermatitis herpetiformis.**

C. Boeck hob hervor, daß die vertikale Korrespondenz ausgesprochen war und ein sehr bedeutungsvolles Diagnosticum ist.

Bruusgaard: 10. **Lupus verrucosus sclerosus** nach einer Ostitis entwickelt. 11. **Trichophytie** mit Nagelaffektion (Eczema marginatum Hebrae), redizivierend nach jeder Behandlung.

Moberg-Stockholm behandelt die Nagelaffektion mit Pyrogallusvaseline; die Nägel werden dann durch Entzündung abgestoßen.

Bruusgaard: 12. **L. erythematodes** mit akuter, febriler Lungenaffektion ohne Tuberkelbazillen im Sputum.

Heyerdahl-Christiania demonstrierte das **Röntgen- und Radiuminstitut am Rigshospital** und Lichtbilder von Ulcera cancrosa cutis und Actinomycose, die mit Radium behandelt waren. Speziell bei Actinomycose vorzügliche Resultate.

Hansteen-Christiania demonstrierte einen Fall von **Fibromata palmar. et plantar.**

Björling demonstrierte **Moulagen** von 1. tuberkulösem Geschwür, durch Tuberkulin- und Sonnenbehandlung gebessert; 2. Esthiomène; 3. syphilitischer Primärsklerose am harten Gaumen; 4. ringförmiger Varietät der Dermatitis chron. atrophicans. (Vergl. Orig.-Art. im Juliheft dieser Zeitschr.)

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Syphilis.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie. Bakteriologie.

J. A. Fordyce: **Die Pathologie der Syphilis.** The Journ. of cutan. diseas. Dez. 1915. S. 802.

Die Arbeit von *Fordyce* befaßt sich mit den neuesten Errungenschaften der Syphilispathologie; sie geht auf die verschiedenen Lokalisationen des syphilitischen Virus, speziell auf die viszerale Syphilis, ein und enthält vorzügliche Wiedergaben histologischer Bilder. Im Rahmen eines kurzen Referates ist es unmöglich, dem reichen Tatsachenmaterial der Arbeit gerecht zu werden; sie gehört zu den Abhandlungen, die jeder Fachmann im Original lesen muß. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Eiken-Kopenhagen: **Die Wassermannsche Reaktion bei Kaninchen nach Behandlung mit Extrakt aus luetischer Leber.** Zeitschr. f. Immunität. Bd. 24. S. 188.

Injektion wässerigen und alkoholischen Extraktes aus luetischer Leber ruft beim Kaninchen eine bald vorübergehende positive *Wassermann*sche Reaktion hervor; die *Hermann-Perutz*sche Reaktion bleibt dagegen unbeeinflußt. *Hans Burkhard*-Breslau.

Edward J. Keyes: **Einige klinische Bilder zur Wassermannschen Reaktion.** The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 64. No. 10.

Ein negativer *Wassermann* nach Behandlung mit Salvarsan beweist in den ersten Jahren der Erkrankung nicht, daß der Pat. geheilt ist. Es können vielmehr Rezidive auftreten, bevor die Reaktion wieder positiv geworden ist. *Max Leibkind*-Dresden.

Gonzenbach-Zürich: **Theorie und praktische Bedeutung der Wassermann-Reaktion.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 8.

Zum kurzen Referate nicht geeignet.

Hans Burkhard-Breslau.

Leven: **Wie verhält sich die Wassermann-Reaktion bei Thrombosen?** M. Kl. 1915. No. 50.

Zwei Beobachtungen von positiver *Wassermann*-Reaktion bei Thrombosen in anamnestisch und klinisch luesfreien Fällen, die auch trotz antiluetischer Kur positiv blieben, veranlassen *Leven* die Prüfung der Frage an größerem Material anzuregen. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Digitized by Google

Bendig-Stuttgart: **Über den diagnostischen Wert der Wassermannschen Reaktion.** D. W. Bd. 61. 50.

Die *Wassermann*sche Serumreaktion ist kein spezifisches Diagnosticum für Lues. Die positive W.-R. kommt zwar oft bei der syphilitischen Erkrankung in allen Stadien, besonders häufig im Sekundärstadium, vor und kann daher bisweilen als Symptom mit verwertet werden. Der negative Ausfall ist jedoch niemals ein Beweis dafür, daß die Lues erloschen ist. Desgleichen ist die positive Reaktion allein, ohne daß sonstige Anhaltspunkte für Lues bestehen, niemals als Syphilis aufzustellen, da sie auch bei allen möglichen anderen Krankheiten vorkommen kann (Lepra, Bleivergiftung usw.)

(Eine sehr absprechend gehaltene, aber gewiß in keiner Weise den tatsächlichen Verhältnissen Rechnung tragende Arbeit. Man soll gewiß den Wert der *Wassermann*schen Reaktion nicht allzuhoch veranschlagen, wenn man sie aber derart beurteilt, wie das seitens des Verfassers in der vorliegenden Arbeit geschieht, so tut man ihr sicherlich Unrecht. Anm. des Ref.) *Arthur Alexander*-Berlin.

Franz Jahnel: **Über das Vorkommen und die Bewertung positiver Wassermannscher Reaktion im Liquor bei Meningitis.** Arch. f. Psych. 1915. Bd. 56. H. 1.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß 1. bei Luetikern eine Erkrankung an Meningitis eine positive Liquorreaktion hervorrufen, 2. bei Meningitis nichtluetischer Personen gelegentlich durch Verwendung größerer Liquormengen eine unspezifische W.-R. erzeugt werden kann.

Raschkow-Berlin.

G. Hubert-München: **Die Bedeutung der Vorgeschichte, des Befundes und der Wassermannschen Reaktion für die Erkennung der syphilitischen Ansteckung in den breiteren Volksschichten.** M. m. W. 1915. No. 39.

Von 8652 inneren Krankheitsfällen waren 759 luetisch oder litten an den Folgen der Lues (= 8,8 pCt.). Bei den Männern überwiegen Tabes und luetische Gefäßerkrankungen, bei den Frauen ist die latent verlaufende Lues auffallend häufig. Überhaupt zeigte nahezu $^1/_3$ aller beobachteten Luesfälle das latente Stadium. Bei Tabeskranken konnte durch *Wassermann*-Reaktion und Anamnese die Syphilis in nur 75 pCt. bei Männern und 68 pCt. bei Frauen nachgewiesen werden.

Becker-Frankfurt a. M.

Max Hesse-Graz: **Positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Pemphigus.** W. kl. W. 1915. No. 3.

Von zehn Pemphigusfällen reagierten acht bei der W.-R. positiv; bei keinem der Kranken ließ sich eine vorausgegangene oder gleichzeitige Lues ermitteln. Es handelte sich um Kranke in beinahe allen Lebensaltern, um verschiedene Formen von Pemphigus — vulgaris, vegetans, foliaceus — bezüglich des endgültigen Ausganges um benigne und maligne. *Hesse* nimmt an, daß die W.-R. für Pemphigus charakteristisch ist. Der Wert der W.-R. für die Syphilis wird durch diese Tatsache nicht beeinträchtigt, da die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Erkrankungen selten in Betracht kommt. *Fendt*-Wiesbaden.

Ernst Nathan-Frankfurt a. M.: **Über das angebliche Vorkommen einer positiven Wassermann-Reaktion beim Pemphigus.** B. kl. W. 1915. 46

Hesse (W. kl. W. 1915. 3) hatte beim Pemphigus vulgaris bezw.

Digitized by Google

Dermatitis herpetiformis Duhring in 11 Fällen 9 mal positiven *Wassermann* erhalten. Verf. fand demgegenüber bei 12 Fällen von Pemphigus vulgaris bezw. vegetans jedesmal die W.-R. einwandfrei negativ.

Arthur Alexander-Berlin.

T. H. Weißenburg: **Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion.** The Journ. of Am. Med. Assoc. Bd. 64. No. 12.

Zum Referat nicht geeignet. *Max Leibkind*-Dresden.

Ellis, Cullen und *Slyke:* **Der Aminosäuregehalt des Blutes in der Spinalflüssigkeit Syphilitischer und Nichtsyphilitischer.** The Journ. of Amer. Med. Assoc. Bd. 64. No. 2.

Verf. prüfen die Untersuchungen von *Kaplan* und *McClelland* nach und finden, daß deren Resultate, nach welchen der Aminosäuregehalt im Blute und in der Spinalflüssigkeit von Syphilitikern vermindert sei, falsch und daher zur Diagnose nicht verwendbar sind.

Max Leibkind-Dresden.

Delta-Alexandrien: **Sur la réaction de Wassermann dans le typhus exanthématique.** Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 76. S. 50.

Beim Typhus ist die W.-R. zu Beginn negativ, wird dann bald positiv, um dann nach spätestens 2 Monaten wieder negativ zu sein. Man erhält hier die Reaktion sowohl mit einem Syphilis- wie mit einem Typhus-Antigen. *Hans Burkhard*-Breslau.

Richard Weiß-Freiburg i. Br.: **Ein neues Besteck zur Ausführung der Wassermann-Reaktion im Sprechzimmer des Arztes.** M. m. W. 1915. No. 40. Preis 35 M. *Becker*-Frankfurt a. M.

F. Porcelli-Titone: **Über die Anwesenheit verschiedener Antikörper im Serum der Syphilitiker.** Giorn. ital. delle malatt. ven. e della pelle. 1915. H. 2. S. 121.

Porcelli-Titone kommt in seinen Ausführungen zu folgenden Schlüssen: Bei Gegebensein eines Serums, welches imstande ist, das Komplement mit zwei verschiedenen Antigenen abzulenken, besteht die Möglichkeit, nachzuforschen, ob diese Ablenkung durch die Eigenschaft zweier verschiedener Antikörper erfolgt, indem man zum Vergleich die Fähigkeit der Ablenkung des Serums mit jedem der beiden Antigene und mit ihrer Mischung prüft. Diese Methode kann auf das Studium der syphilitischen Seren Anwendung finden.

Die so mit Extrakten syphilitischer Leber und Herzen von Kaninchen ausgeführten Untersuchungen haben ergeben, daß in syphilitischen Seren für diese zwei verschiedenen Antigene zwei verschiedene Elemente oder Elementkomplexe für die Funktion der Antikörper vorhanden sind.

Die W.-R., ausgeführt mit verschiedenen Antigenen, kann sich daher nicht äquivalent verhalten.

Diese Untersuchungen beweisen die Polyvalenz der syphilitischen Seren und machen die Hypothese wahrscheinlich, daß in ihnen, außer den Antikörpern für das ätiologische Agens noch andere Antikörper für Substanzen bestehen, die im Organismus als Folge der Infektion gebildet werden; diese nicht spezifischen Antikörper würden sich im Material ganz verschiedener Provenienz finden, wie es einige Antigene sind, die man für *Wassermann*untersuchung verwendet. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Digitized by Google

v. Dungern-Hamburg: **Über Serodiagnostik der Syphilis mit chemischen Substanzen (Koagulationsreaktion).** M. m. W. 1915. No. 26.

In dem *Dungern*schen Laboratorium wurde die Beobachtung gemacht, daß die mit Wasser verdünnten Sera der Syphilitiker nach Zusatz verschiedener Substanzen beim Erhitzen leichter koagulieren als andere Sera. Die Methode ist folgende: 1 g Indigo wird in 4 ccm konzentr. H_2SO_4 gelöst und mit Wasser auf 100 ccm aufgefüllt. 1,5 ccm dieser Lösung wird mit 0,25 ccm Fehling 2 gemischt und hiervon 0,2 ccm einer 0,3 ccm betragenden Serummenge, die 30 Min. bei 54° gestanden hat, zugesetzt. Nach ½ stündigem Stehen wird 1 Minute im Wasserbad gekocht. Nach 2 Stunden kann das Resultat festgestellt werden. Positiv reagierende Sera sind gelatinös, negative flüssig. In 250 Fällen hat Verf. diese Untersuchungsmethode geprüft und die Resultate ziemlich in Einklang mit denen der *Wassermann*-Reaktion gefunden. Zur Kontrolle dienten die Sera von Karzinom-, Flecktyphus-, Osteomyelitis-, Phlegmonekranken, sowie chirurgischer Tuberkulose. *Becker*-Frankfurt a. M.

Cyrus W. Field: **Der Gebrauch des Cholesterinantigens bei der Wassermannschen Reaktion.** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 62. No. 21.

Der in Verwendung gekommene Extrakt ist ein alkoholischer aus Meerschweinchenherz bestehender, mit Cholesterin halb gesättigter.

Max Leibkind.

Nathan-Frankfurt a. M.: **Über die Tschernogubowsche Modifikation der Wassermannschen Reaktion.** A. f. D. Bd. 121. H. 3.

Nathan empfiehlt, die *Tschernogubow*sche Modifikation nur in Verbindung mit der *Wassermann*schen Original-Reaktion auszuführen, da die erstere in 2,9 pCt. der Fälle wegen Eigenhemmung nicht zu verwerten ist. In einer Anzahl von Fällen sicherer Lues reagierte das Serum nach *Tschernogubow* positiv, nach *Wassermann* negativ: hier gab also die Modifikation einen feineren Ausschlag. Der Wert der letzteren scheint aber andererseits wieder beeinträchtigt durch die Tatsache, daß in einigen Fällen auch bei nicht-luetischen Affektionen, Gonorrhoe und Ulcus molle, positiver Ausfall beobachtet wurde, auch wenn die Originalmethode eine negative Reaktion ergab. Auf die Möglichkeit, daß auch bei diesen Kranken latente Lues vorlag, die eben nur durch die Modifikation, nicht mehr durch die Originalmethode nachgewiesen werden konnte, geht *Nathan* nicht ein.

H. Hübner-Elberfeld.

H. R. Varney und *P. F. Morse*: **Die Abderhaldensche Technik für die Diagnose der Syphilis.** The Journ. of cutan. diseas. Sept. 1914. S. 624.

Varney und *Morse* berichten über ihre Versuche, die *Abderhalden*sche Methodik auch für die Diagnose der Syphilis zu verwerten. Trotz ihrer Verwendkarkeit bei sorgfältiger Technik ist nach der Ansicht der Autoren die Prüfung nicht annähernd so brauchbar, wie die *Wassermann*-Reaktion.

Fritz Juliusberg-Posen.

V. Kafka-Hamburg: **Die Luesdiagnostik in Blut und Rückenmarksflüssigkeit (mit Einschluß der Luetinreaktion).** D. W. Bd. 61. 48.

Verf. beschreibt den in der Staatsirrenanstalt Friedrichsberg geübten Gang der Untersuchung des Blutes und Liquors, wobei er bei ersterem auch die *Stern*sche und *Jacobsthal*sche Modifikation, sowie die Verwendung steigender Serummengen — bis 1 g — empfiehlt. Er bespricht dann ferner die Untersuchung auf Normalambozeptor gegen Hammelblutkörperchen und auf

Digitized by Google

Eigenkomplement, ferner die Zellzählung der Rückenmarksflüssigkeit, die Bestimmung des Gesamteiweißes und der Globuline, die Hämolysinreaktion, die Kolloidreaktion und die Luetinreaktion.

Arthur Alexander-Berlin.

Ernst Oetiker: **Erfahrungen mit der Langeschen Goldsolreaktion im Liq. cerebrospinalis.** Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 82. H. 3 u. 4.

Die aus der Baseler med. Klinik stammende Arbeit prüft an klinischem Materiale die von *Lange* 1912 veröffentlichte Goldsol-Reaktion nach; *Oetiker* faßt seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen: 1. Die Liquoren von luetischen Affektionen des Zentralnervensystems ergaben fast alle eine stark positive Goldreaktion; das Maximum der Ausflockung war stets bei den schwächeren Verdünnungen vorhanden. 2. Bei Meningitis fiel die Goldreaktion jedesmal deutlich positiv aus; der stärkste Grad der Ausfällung fand sich stets bei den stärkeren Verdünnungen. 3. Die Liquoren der übrigen Affektionen des Zentralnervensystems ergaben inkonstante Resultate und die erhaltenen Ausflockungskurven verliefen atypisch. 4. Normale Liquoren lassen die kolloidale Goldlösung nur in den seltensten Fällen unverändert, meistens tritt eine leichte Farbenänderung in den ersten Verdünnungen auf und bisweilen ist die Ausflockung eine hochgradige, so daß für die Bewertung des Reaktionsausfalles große Vorsicht am Platze ist. 5. Die Schwierigkeit in der Herstellung einer guten kolloidalen Goldlösung glaubt *O.* durch Modifikation der *Eike*schen Vorschrift behoben zu haben: 1 Liter frisch destillierten Wassers wird mit 5,0 Traubenzuckerlösung (5 pCt.) und 1,0 Goldchloridlösung (10 pCt.) auf 90° erhitzt; ohne die Flamme auszulöschen fügt man sofort 12,0 Pottaschelösung (2 pCt.) hinzu, worauf in wenigen Sekunden tiefrote Färbung der Lösung eintritt. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Spät-Kladno: **Die Goldreaktion in der Cerebrospinalflüssigkeit.** Zeitschr. f. Immunität. Bd. 23. S. 426.

Die Goldreaktion in der Cerebrospinalflüssigkeit ist die empfindlichste Reaktion bei Syphilis. Sie ist spezifisch bei Paralyse (100 pCt.) *und* Tabes, während die Hämolysinreaktion (*Weil-Kafka*) konstant und dauernd *nur* bei Paralyse gefunden wird. Weniger konstant, aber charakteristisch ist der positive Ausfall der Goldreaktion bei frischer, sekundärer Lues. Für das Zustandekommen der Reaktion glaubt Verf. eine Erklärung gefunden zu haben, indem er den die Goldreaktion gebenden Reaktionskörper für identisch hält mit dem luetischen Antikörper. *Hans Burkhard*-Breslau.

U. J. Wile und *J. H. Stokes:* **Untersuchungen über die Spinalflüssigkeit mit Berücksichtigung des Befallenseins des Nervensystems bei sekundärer Syphilis.** The Journ. of cutan. diseas. Sept 1914. S. 607.

Wile und *Stokes* kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1. Ein großer Prozentsatz aller Kranken im sekundären Stadium der Syphilis zeigen im Lubalpunktat Veränderungen, die für ein Befallensein des Zentralnervensystems sprechen. 2. Aus den Untersuchungen ist zu schließen, daß diese Fälle nicht die Gesamtheit der Fälle bilden, die zu irgend einer Zeit eine Reaktion von seiten des Zentralnervensystems aufweisen. 3. Das Fehlen von Befunden, die auf eine meningeale Reaktion hindeuten, bei einer einzigen Prüfung ist kein endgültiger Beweis für ein Nichtbefallensein des Zentralnervensystems. 4. Ein Befund — Lymphozytose, vermehrter Albumin- und Globulingehalt, positive Komplementfixation — kann allein sich finden oder in verschiedener Kombination, und jeder be-

Digitized by Google

weist das Befallensein des Zentralnervensystems. 5. Vergleicht man die hohe Zahl des frühzeitigen Befallenseins mit der relativ niedrigen Zahl der stärker Befallenen, verglichen mit der Totalzahl der Syphilitiker, so ist zu schließen, daß das frühzeitige Befallensein meist eine vorübergehende Erscheinung ist. 6. Das Zentralnervensystem zeigt sich besonders da befallen, wo der Typus der Eruption papulös oder follikulär ist. 7. Ausgesprochene subjektive Befunde, wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und nervöse Reizbarkeit, waren meist von positivem Befunde im Lumbalkanal begleitet. 8. Im allgemeinen zeigten die Fälle, die wenig oder nicht behandelt waren, einen höheren Prozentsatz von Befallensein, als die, wo eine energische Behandlung stattgefunden hatte. 9. Ein Befallensein des Zentralnervensystems fand sich bei einem relativ hohen Prozentsatz der Fälle, bei denen das Allgemeinbefinden erheblich gestört war. 10. Die häufigste Hindeutung der meningealen Reaktion war ein vermehrter Globulin- und Albumingehalt, dann die positive *Wassermann*-Reaktion und zuletzt die Lymphozytose. 11. Als eine Unterstützung in der Diagnose und Prognose kann der Wert des Lumbalpunktates in Fällen von sekundärer Syphilis kaum zu hoch geschätzt werden.

Fritz Juliusberg-Posen.

Hirschfeld-Klinger-Zürich: **Weitere Untersuchungen über die Gerinnungsreaktion bei Lues.** Zeitschr. f. Immunität. Bd. 24. S. 199.

Ergänzende Beiträge zum Wesen der von den Verff. angegebenen Gerinnungsreaktion bei Lues. *Hans Burkhard*-Breslau.

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

A. Blaschko-Berlin: **Die Prostitution in Kriegszeiten.** D. Strafrechtszeitung. 1914. 8—9.

Verf. setzt auseinander, daß und wieso der Krieg die Prostitution in hohem Maße fördert und erörtert kurz die Abwehrmaßregeln, die seines Ermessens notwendig sind. *Arthur Alexander*-Berlin.

Edward B. Vedder und *William H. Hough:* **Über die Häufigkeit der Syphilis unter den Insassen des Gouvernements-Hospitals für Geisteskranke.** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 64. No. 12.

Verff. berechnen, daß ungefähr 10 pCt. des Irrsinns direkt auf Syphilis zurückzuführen ist. *Max Leibkind*-Dresden.

Dreuw-Berlin: **Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten im Heere.** D. Krankenpflege-Ztg. 1915. 13.

Die Reglementierung des Dirnenwesens im Felde ist zwar notwendig, die persönliche Prophylaxe des Soldaten ist jedoch weit höher einzuschätzen. Jede Behandlung Geschlechtskranker im Felde ist abzulehnen, hierzu können nur die Etappen- und die Heimat-Lazarette (diese nur ausnahmsweise) dienen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Agostino Pasini: **Krieg, Prostitution und Geschlechtskrankheiten.** Giorn. ital. dell emalatt. ven. e della pelle. 1915. H. 2. S. 105.

Die Ausführungen *Pasinis* sind teilweise allgemeiner Natur, teilweise werden die Maßnahmen der Deutschen Heeresverwaltung hervorgehoben; die Vorschläge bezüglich der Behandlung dürften für die Leser dieser Zeitschrift nichts Neues bringen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Digitized by Google

A. Neißer-Breslau: **Ist es wirklich ganz unmöglich, die Prostitution gesundheitlich unschädlich zu machen?** D. m. W. 1915. No. 47.

Verf. empfiehlt die Einrichtung von Fürsorgestellen „für an Frauen- und Geschlechtskrankheiten leidende Frauen und Mädchen", in welchen von spezialistisch gebildeten Ärzten in Vormittags- und Nachmittags- und Abendsprechstunden weibliche Personen, die der Prostitution zuneigen und event. unter Mitwirkung von Fürsorgeschwestern und Polizeiassistentinnen dorthin gebracht werden, ambulant behandelt werden. Wichtig ist die Führung guter Krankenblätter. Die inskribierten Mädchen müssen getrennt von den nicht inskribierten behandelt werden. Krankenhausbehandlung bleibt für besondere und vor allem schwere Fälle bestehen. Belehrung und Aufklärung, vor allem von seiten der Kassen und Gewerkschaften und die Einsicht des Kranken, daß so die zwangsmäßige Krankenhausbehandlung zu umgehen ist, würden die Kranken veranlassen, ohne polizeilichen Zwang hier Hilfe aufzusuchen. Die Behandlung für Ulcera mollia würde in Karbolsäure und 10 proz. Protargolvaseline sowie einer ausgiebigen Einfettung der Genitalien bestehen, die der Gonorrhoe in der Einführung 10—20 proz. Protargolstäbchen in die Urethra und eines fettgetränkten Tampons in die Vagina. Für Lues kommt prophylaktisch außer Einfettung die Benutzung der Sublimat enthaltenden *Neißer-Siebert*schen Desinfektionssalbe in Frage, sowie die dreimal jährlich auszuführende prophylaktische Behandlung mit Salvarsan intravenös und Arsenophenylglycin mit Zusatz von 1 pCt. Novocain in Dosen von 0,2—0,5 wöchentlich einmal intramuskulär, im ganzen 5 Injektionen, die so absolut reaktionslos vertragen werden und ausgezeichnet wirken.

Die Kosten für diese Fürsorgestellen und die ambulante Behandlung werden weit geringer sein als die bisher für Krankenhausbehandlung aufgewendeten. *F. Hell*-Kiel.

Dreuw-Berlin: **Bevölkerungspolitik.** Allgem. med. Z.-Ztg. 1915. 47.

Die Geschlechtskrankheiten sind die hauptsächlichste Quelle der ungewollten Kinderlosigkeit. Sie zu bekämpfen schlägt *Dreuw* eine besondere Gesundheitsbehörde vor, welcher alle Fälle venerischer Erkrankungen anzuzeigen wären und welche die Infizierten — Mann und Weib — in diskreter Weise kontrolliert und event. an die Notwendigkeit der Behandlung erinnert. Seine Vorschläge mögen im einzelnen im Original nachgelesen werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Neißer-Breslau und *R. Schaeffer*-Berlin: **Sammelforschung der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten über die Frage der sexuellen Abstinenz.** M. m. W. 1915. No. 41. Feldbeil.

Ein Rundschreiben mit 27 Fragen und eine die Umfrage als unheilvoll, gemeinschädlich und beleidigend bezeichnende Antwort.

Becker-Frankfurt a. M.

A. Neißer-Breslau: **Sammelforschung der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten über die Frage der sexuellen Abstinenz.** M. m. W. 1915 No. 45. Feldbeil.

Offener Brief an Herrn Dr. *R. Schaeffer* in Berlin.

Becker-Frankfurt a. M.

Vorberg: **Zur Rundfrage über die Folgen der geschlechtlichen Enthaltsamkeit.** M. m. W. 1915. No. 43.

Verf. bezeichnet die *Neißer*sche Umfrage als eine Suggestivaktion. Er

Digitized by Google

vermißt die Frage: Hat die geschlechtliche Enthaltsamkeit einen wohltätigen Einfluß auf Ihr Gesamtbefinden ausgeübt?" Verf. weist auf Beobachtungen hin, in denen der Coitus geradezu als Trauma gewirkt hat.

Becker-Frankfurt a. M.

L. Löwenfeld: **Bemerkungen über die von der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten unternommene Sammelforschung in betreff der sexuellen Abstinenz.** M. m. W. 1915. No. 44. Feldbeil. Vergl. M. m. W. 1915. No. 41.

Zum Referat nicht geeignet. *Becker*-Frankfurt a. M.

Hans Lieske-Leipzig: **Gewissenszweifel in Fragen der Schweigepflicht gegenüber Geschlechtskranken.** D. W. Bd. 61. 49.

Zum Referat ungeeignet. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ebermayer-Leipzig: **Antikonzeptions- und Schutzmittel im Lichte des Strafrechts.** D. W. Bd. 62, 1.

Verf. gibt zu bedenken, ob nicht der Schaden, der durch das Verbot der Ankündigung antikonzeptioneller Mittel und damit zugleich auch der Schutzmittel gegen die Geschlechtskrankheiten größer ist als der Nutzen, der dadurch für die Volksvermehrung geschaffen wird. „Man lasse sich durch das Gespenst des Geburtenrückganges nicht hypnotisieren; wir brauchen nicht nur ein zahlreiches, sondern auch ein gesundes Volk."

Arthur Alexander-Berlin.

C. Morton Smith: **Primäre Syphilis der Tonsille.** The Journ. of cutan. diseas. Okt. 1915. S. 684.

Die Statistik von *Smith* umfaßt 64 Fälle von Primäraffekt der Tonsille, von denen nur 6 doppelseitig waren. Von den fünf klinischen Varietäten, wie sie *Fournier* beschreibt, sind am häufigsten die erosive und ulzeröse Form. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: a) die akute Tonsillitis, b) der peritonsilläre Abszeß, c) die Angina *Vincenti*, d) die Diphtherie, e) das tuberkulöse Ulcus der Tonsille, f) das Karzinom, g) sekundäre syphilitische Plaques und h) Gummen der Tonsille. Die 64 Fälle wurden vom Autor im Verlaufe von 16 Jahren beobachtet. Der sich anschließende Verlauf der Syphilis zeigte nie einen ungewöhnlichen Charakter.

Fritz Juliusberg-Posen.

Andrew J. Gilmour: **Schanker am Finger.** The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 64. No. 7.

Kasuistik. *Max Leibkind*-Dresden.

Udo J. Wile und *John Hiuchman Stokes:* **Befallensein des Nervensystems während des primären Stadiums der Syphilis.** The Journ. of the Am. Med. Assoc. Bd. 64. No. 12.

Verff. resumieren folgendes: Das Nervensystem ist wahrscheinlich oft befallen, wo noch keine Erscheinungen einer Generalisierung seitens des Primäraffektes nachweisbar sind, dabei brauchen keine Veränderungen der Spinalflüssigkeit nachweisbar zu sein. Die auffälligsten Symptome bestehen in Kopfschmerz, der meistens vergesellschaftet ist mit nachweisbaren Veränderungen der Spinalflüssigkeit, dann Befallensein des Opticus und Acusticus, ferner Reflexsteigerungen. *Max Leibkind*-Dresden.

Tièche-Zürich: **Über 2 Fälle von syphilitischer Reininfektion oder Pseudo-Reininfektion nach Salvarsan-Quecksilbertherapie.** D. W. Bd. 61. 46.

In beiden Fällen saßen die event. als Reinfektion aufzufassenden Affekte am Mund, und zwar das eine Mal auf der Zunge, das andere Mal an

Digitized by Google

der Oberlippe. Verf. ist nicht in der Lage, mit *Sicherheit* zu entscheiden, ob Reinfektionen oder sog. Solitär-Sekundäraffekte im Sinne *Thalmanns* vorlagen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Otto Haslund-Kopenhagen: **Über Parotitis syphilitica.** D. W. Bd. 62. 1.

Bisher sind 4 Fälle von Syphilis in den Speicheldrüsen bei Lues congenita beobachtet worden, denen Verf. einen fünften hinzuzufügen in der Lage ist: Es handelt sich um einen 7 Jahre alten Knaben, der in den letzten 3—4 Jahren wegen seiner Lues congenita besonders energisch behandelt worden war und der während einer erneuten intermittierenden Kur an einer rechtsseitigen Parotisschwellung erkrankte, die trotz Unguentum hydrargyri-Einreibung und Joddarreichung zunahm und zu einem chirurgischen Eingriff führte: Keine Suppuration, das Gewebe gleicht am meisten einem in Zerfall befindlichen Syphilom; der histologische Befund war ebenfalls unbestimmt, sprach jedoch nicht mit Sicherheit gegen Lues. Verf. ist trotzdem geneigt, die Affektion als spezifisch aufzufassen, bespricht jedoch auch eingehend die Möglichkeit einer anderen Auffassung des Falles, nämlich als eine Form der „primären chronischen Entzündung der Speicheldrüsen", von der bisher nur 10 Fälle publiziert sind und deren Ätiologie ganz unklar ist.

Arthur Alexander-Berlin.

Giovanni Cavagnis: **Multiple Syphilome der Vagina.** Giorn. ital. delle malatt. ven. e della pelle. 1915. H. 2. S. 131.

Die Veränderungen, die die erkrankte Vagina im vorliegenden Falle bietet, sind teils rundliche, teils ovale erodierte oder ulzerierte, Zentesimigroße Herde, deren Umgebung eine elastische Konsistenz aufweist. Bei der Seltenheit der Primäraffekte in der Vagina bietet der Fall ein großes kasuistisches Interesse. *Fritz Juliusberg*-Posen.

H. L. McNeil: **Syphilitische Ulzeration des Magens.** The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 64. No. 5.

Bericht über einen Fall mit htstologischer Untersuchung.

Max Leibkind-Dresden.

Bendig-Stuttgart: **Akute gelbe Leberatrophie bei Syphilis.** M. m. W. 1915. No. 34.

Bei einer Gravida im 9. Monat wurde wegen Primäraffektes eine kombinierte Kur eingeleitet (31 Inunktionen und Altsalvarsan 0,4 intravenös in großen Intervallen). Nach der 3. Salvarsaninfusion trat Erbrechen auf, 2 Tage später Mattigkeit, psychische Veränderung, Konvulsionen, Tod. Die Sektion ergab akute gelbe Leberatrophie. Diese Erkrankung scheint seit Einführung des Salvarsans häufiger geworden zu sein. Es handelt sich wohl um eine direkte Schädigung der Leberzellen durch die von den Spirochäten erzeugten Toxine. Vielleicht haben sich im vorliegenden Fall Lues, Gravidität, Hg und Salvarsan summiert. *Becker*-Frankfurt a. M.

Carl Friedländer-Wien: **Beitrag zur Kenntnis der Gefäßerkrankungen infolge von Lues.** B. kl. W. 1915. 45.

Eingehende historisch-literarische Übersicht der Pathologie und Klinik insbesondere des Aortenaneurysmas. Es ergibt sich daraus, daß weder ein bestimmtes Merkmal noch auch die Zuhilfenahme aller Arten unserer Untersuchungstechnik uns in den Stand setzen, eine Aortenerkrankung als eindeutig syphilitisch zu bezeichnen. Verf. deutet an, daß man bei der Ätiologie des Aortenaneurysmas der Syphilis vielleicht eine gar zu große Rolle vindiziere. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Gennerich-Kiel: **Neue Forschungsergebnisse über die Entstehung von Tabes und Paralyse.** Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. 1916. Bd. 30.

Nach Verf. werden als Grundlage der Metasyphilis Diffusionsvorgänge zwischen Rindensubstanz und Liquor cerebrospinalis angesehen. Es findet ein kompletter Austausch zwischen den Bestandteilen des Liquors und den Säften des Nervengewebes statt. *Raschkow*-Berlin.

P. Schröder: **Lues cerebrospinalis.** Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915. Bd. 54.

An der Hand von 10 eigenen ausführlich beschriebenen Fällen gibt Verf. klinisch-anatomische Beiträge zur Lehre der Lues cerebrospinalis und ihre Beziehung zur progressiven Paralyse und Tabes. *Raschkow*-Berlin.

E. Forster: **Ein Fall von Paralyse mit negativem Wassermann im Blut und Liquor.** Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915. H. 3.

Bei einem Fall in dem klinisch und anatomisch Paralyse diagnostiziert wurde, ist die *Wassermann*sche Reaktion im Blut und Liquor negativ ausgefallen. Eine Erklärung dafür kann Verf. nicht geben.

Raschkow-Berlin.

Robert H. Haskel: **Familiäre Syphilis-Infektion bei der progressiven Paralyse.** The Journ. of the Amer. med. Ass. Bd. 64. No. 11.

Eine äußerst kleine Anzahl der Fälle von konjugaler Paralyse waren behandelt worden. Die Zahl der paralytischen Erkrankungen konjugaler Natur erscheint höher als die aus Infektionsquellen nicht-konjugaler Natur stammenden. Die Zahl der absolut sterilen Ehen Syphilitischer, von denen ein Ehegatte später Paralyse bekommt, ist abnorm hoch, etwa 32 pCt., der Prozentsatz ist noch höher, wenn der weibliche Ehegatte der paralytische ist. *Max Leibkind*-Dresden.

George D. Culver: **Ein Fall von Lungensyphilis, der eine Tuberkulose vortäuschte.** The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 64. No. 4.

Kasuistik. *Max Leibkind*-Dresden.

Therapie.

L. Halberstaedter-Berlin: **Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten bei der Truppe.** D. m. W. 1915. No. 42.

Verf. empfiehlt als prophylaktische Maßnahmen die Anstrebung der Sanierung der weiblichen Bevölkerung im Verein mit der Ortsbehörde, sowie Belehrung über das Wesen der Geschlechtskrankheiten durch mündliche Aufklärung oder Merkblätter und vor allem Warnung vor Alkoholgenuß. Notwendig sind ferner 2 mal wöchentlich vorzunehmende Gesundheitsbesichtigungen und eine sachgemäße, während der Infektionsfähigkeit stationär durchzuführende Behandlung, sowie vorwiegend persönliche Schutzmaßnahmen. *F. Hell*-Kiel.

Otto Sachs-Wien: **Vorschläge betreffend die Bekämpfung der venerischen Erkrankungen unmittelbar nach dem Kriege.** W. kl. W. 1915. No. 25.

Sachs schließt sich der schon von *Finger* und *Neißer* erhobenen Forderung an, nach dem Kriege die ganze Mannschaft vor ihrer Entlassung auf geschlechtliche Erkrankungen zu untersuchen und alle Erkrankten entsprechender Behandlung zuzuführen. Erst hiernach soll die Entlassung in die Heimat erfolgen. *Fendt*-Wiesbaden.

Digitized by Google

M. v. Zeißl-Wien: **Die Syphilisbehandlung zur Kriegszeit, und was soll nach Friedensschluß geschehen, die Zivilbevölkerung vor der Infektion durch venerisch krank Heimkehrende zu schützen.** B. kl. W. 1916. 2.

Behandlung eines Primäraffektes mit Hg und Salvarsan, ersteres wegen Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit in relativ großer Dosis, auch Jod sollte man bei der Lues III in größeren Dosen als bisher üblich geben. Die heimkehrenden Krieger sollen auf Gonorrhoe und Lues untersucht werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Ferdinand Fuchs-Breslau: **Beitrag zur Behandlung des Ulcus venereum.** B. kl. W. 1915. 47.

Verf. benutzt einen Flachbrenner — *Paquelin* — gewissermaßen als Messer, umfährt mit ihm das Geschwür und näht die Wundränder. In etwa 8 Tagen Heilung per primam. Bisher 8 Fälle mit gutem Erfolg behandelt. Verf. regt an, auch die Primäraffekte gleichzeitig mit dem Beginn der Allgemeinkur auf diese Weise zu exstirpieren. *Arthur Alexander*-Berlin.

G. W. McCaskey: **Die Autoserosalvarsanbehandlung der Syphilis des Nervensystems.** The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 62. No. 22.

Im Anschluß an ein ebereits früher veröffentlichte Arbeit stellt Verf. folgende 3 Punkte zur Diskussion: Die Technik der aseptischen Einverleibung, die Zeit der Blutentnahme und die Dosis und Verdünnung des salvarsanisierten Serums.

Verf. empfiehlt zur Erfüllung der ersten Forderung einen von ihm konstruierten Apparat. Er hält die Zeit 20 Minuten nach der intravenösen Infusion für die beste. Da das unverdünnte Serum spezifisch schwerer ist als die Lumbalflüssigkeit, empfiehlt Verf. daher eine 50 proz. Mischung.

Max Leibkind-Dresden.

Neißer-Breslau: **Über das Arsenophenylglycin und seine Verwendung bei der Syphilisbehandlung.** A. f. D. Bd. 121. H. 4.

Das Arsenophenylglycin ist ein dreiwertiges Arsenpräparat, das von *Ehrlich* auf dem Wege vom Atoxyl zum Salvarsan als No. 418 dargestellt wurde. Es ist, wie eine Reihe von Affenversuchen erwiesen, ein echtes Syphilisheilmittel und hat vor dem Salvarsan den Vorteil, daß es sich, in 1 proz. Novocainlösung gelöst, völlig schmerzfrei intramuskulär injizieren läßt, also eine Applikationsform zuläßt, die jeder praktische Arzt ohne weiteres in der Sprechstunde vornehmen kann. Die im Anfang der therapeutischen Versuche vorgekommenen Intoxikationen rühren von giftigeren Arsenverbindungen her, die durch Oxydation des Arsenophenylglycins entstehen, wenn es der Luft ausgesetzt wird. Seitdem es in zugeschmolzenen Ampullen abgegeben und sofort nach der Auflösung injiziert wird, sind Vergiftungserscheinungen nicht mehr beobachtet. *Neißer* empfiehlt intraglutaeale Injektionen von 0,3—0,5 pro dosi in 8 tägigen Intervallen bei solchen Personen, bei denen intravenöse Salvarsaninjektionen wegen schlechter Ausbildung des Armvenennetzes technisch nicht möglich sind. Besonders dürften sich diese Injektionen wegen ihrer Schmerzlosigkeit, Unauffälligkeit und wegen des Fehlens von Nebenwirkungen für die Prostituiertenbehandlung eignen. Sie würden die Syphiliskontagiosität aus der Prostitution so gut wie völlig ausschalten und dadurch ein mächtiges Mittel bei der Prophylaxe der Syphilis sein.

H. Hübner-Elberfeld.

Digitized by Google

Boecker-Berlin: **Quantitative Versuche über das Verbleiben von chemotherapeutischen Mitteln in der Blutflüssigkeit behandelter Menschen und Tiere.** Zeitschr. f. Immunität. Bd. 24. S. 148.

Salvarsan intravenös appliziert ließ sich nach 1—2 Stunden zu einem erheblichen Bruchteil im Serum nachweisen. Optochin verschwand schneller aus dem Serum. Formaldehyd und Rhodaform ließen sich kurz nach der Injektion im Blut nicht mehr nachweisen. *Hans Burkhard*-Breslau.

Aoki-Straßburg: **Die Atoxylwirkung und die Immunität bei Hühnerspirochäten.** Zeitschr. f. Immunität. Bd. 23. S. 127.

Zum kurzen Referate nicht geeignet. *Hans Burkhard*-Breslau.

Schiemann-Berlin: **Weitere Untersuchungen über die Wirkung chemotherapeutischer Mittel in vitro.** Zeitschr. f. Immunität. Bd. 24. S. 167.

Salvarsan und Optochin wirken in Bouillon wie in Serum und Blut verschiedener Tierarten stark entwicklungshemmend und bakterizid. Die Abtötung geht langsamer vor sich als die Entwicklungshemmung, und zwar ist erstere beim Salvarsan gegen Milzbrand viel stärker als gegenüber Rotlaufbazillen. Die bakterizide Wirkung des Salvarsans ist in Rinder- und Hammelserum geringer als in Bouillon oder Kaninchenserum, in Blut geringer als in Serum. Salvarsan ist gegenüber Rotzbazillen von sehr erheblicher antiseptischer Wirkung, während es Pestbazillen nur wenig beeinflußt.

Hans Burkhard-Breslau.

Ernst Schlesinger: **Unsere Resultate mit Neosalvarsan bei luetischen Affektionen der oberen Luftwege.** Zeitschr. f. Laryngol. 1914. Bd. II. S. 375.

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß dem Neosalvarsan eine sichere und intensive Wirkung auf luetische Schleimhautaffektionen zukommt, jedoch eine weniger prompte, „nicht so verblüffende" wie dem Altsalvarsan.

Hans Burkhard-Breslau.

W. Wechselmann-Berlin: **Über reaktionslos verlaufende intravenöse Milchzuckerinjektionen (Schlayersche Funktionsprüfung der Nieren).** B. kl. W. 1916. 4.

Seit Anfang 1914 hat Verf. durch die chemische Fabrik Güstrow ein unter dem Namen Renovasculin in den Handel gebrachtes Milchzuckerpräparat erprobt, das bei intravenöser Injektion absolut frei von unangenehmen Nebenwirkungen erfunden werden konnte.

Arthur Alexander-Berlin.

H. E. Kersten-Deutsch-Neuguinea: **Zur Neosalvarsannebenwirkung.** M. m. W. 1915. No. 45.

Verf. injiziert 0,3—0,75 Neosalvarsan in 1—2 ccm Aq. dest. gelöst intramuskulär. Bei Lues (meist L. I) hat er relativ häufig Fieber, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle usw. gesehen. Er ist der Ansicht, daß jede Infektionskrankheit, die durch Neosalvarsan beeinflußt werde, bezüglich der Nebenerscheinungen verschieden reagiere entsprechend der Verschiedenartigkeit der von den Erregern produzierten Zerfallsprodukte. Die Zerfallsprodukte der Spir. pall. seien giftiger als die der Framboesiespirochaete. Folgende Beobachtung wird mitgeteilt: 20jährige Prostituierte (mit Lues I) erhält in 4tägigem Intervall 2mal 0,6 Neosalvarsan. Am Tage nach der 2. Injektion Exanthem, Fieber, Benommenheit, Ödeme, Albumen. Nach 8 Tagen Erholung. In der Folge stößt sich die Vaginalschleimhaut nekrotisch ab.

Becker-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

Nägeli-Bern: **Erfahrungen mit Salvarsan.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 42—44.

Die hier aus der *Jadassohn*schen Klinik mitgeteilten Erfahrungen mit Salvarsan datieren bis Anfang 1914. Alkalische Lösung, intravenöse Applikation. Anfangs*dosis* 0,15 Neo; bei Erkrankungen des Zentralnervensystems und sonstigen Kontraindikationen 0,05—0,075 Neo; nach 2—3 Tagen 0,3 bis 0,45 Neo, als Maximaldosis 0,45 Neo bei Frauen, 0,6 Neo bei Männern; Gesamtdosis 3,0 Neo bei Frauen, 4,5 Neo bei Männern. Durchschnittliches Intervall 1 Woche. Kombination von Hg (geringere Zahl von Neurorezidiven!) als Injektion besonders in Form von Kalomel in 40 proz. Suspension (Kalomel 4,0, Ol. dericin., Lanolin. camphorat. aa ad 10,0) zunächst 2—3 ctgr (1 ctgr = 1 Teilstrich der *Barthélémy*- oder *Zieler*-Spritze) bis 5 ctgr zwei- bis höchstens dreimal pro Woche, im ganzen 0,5—0,7 Kalomel neben Salvarsan. — Bei *primärer Syphilis* sofort kombiniert behandeln, wenn die Diagnose sichergestellt ist. Die vielfach vertretene Anschauung, schon bei rein klinischem Verdacht auf Lues ohne Sicherstellung der Diagnose mit der Behandlung zu beginnen, wird nicht geteilt, da die Heilungsaussichten bei energisch durchgeführter Therapie durch das Abwarten nicht verschlechtert würden. Nach Abschluß der ersten Kur und negativ gewordener Seroreaktion in größeren Pausen Salvarsaninjektionen. 100 pCt. Heilungen. — Bei *sekundärer Lues* nach Ablauf einiger Monate, auch bei negativem *Wassermann*, abgekürzte kombinierte Kur, bei wieder positiv gewordener Seroreaktion eine weitere gründliche kombinierte Kur. Haut- und Schleimhauterscheinungen gingen hier sehr schnell zurück, langsam dagegen die Drüsenschwellungen. Die Spirochäten verschwanden 24 Stunden nach Injektion von 0,9 Neo. Nach genügender Behandlung war nach Abschluß der Kur in 80 pCt. die *Wassermann*sche Reaktion negativ, in den anderen 20 pCt. führte dann energisch durchgeführte Behandlung zu befriedigendem Erfolge. — Bei *tertiärer Lues* fanden sich, was die Beseitigung der Symptome anbelangt, in nur 7 pCt. Mißerfolge. Oft gelang es nicht, besonders bei lange Zeit zurückliegender Infektion, die Reaktion umzustimmen oder negativ zu erhalten. Rezidive traten jedoch nicht auf. Man soll deshalb nicht eine negative Reaktion erzwingen wollen, wohl aber eine weitere spezifische Kur nach einigen Monaten folgen lassen. — Bei *Tabes-Paralyse* Beginn mit 0,05 bis 0,1 Salvarsan in Kombination mit Hg. Bei Paralyse nur vereinzelte günstige Resultate. Bessere Erfolge bei Tabes, besonders wenn die klinischen Manifestationen der Erkrankung erst seit kurzer Zeit bestehen; besonders gut beeinflußt gastrische Krisen, lanzierende Schmerzen, Ataxie, Blasen- und Mastdarmstörungen. Größere Dosen wurden nicht immer gut vertragen, kleinere erwiesen sich als verträglicher und wirksamer. Nur solange behandeln, als wirklich deutliche Besserungen vorhanden sind. Versuche mit endolumbaler Behandlung waren bis damals noch nicht gemacht worden. In einzelnen *refraktären Fällen* von Lues hatte das Salvarsan einen prompten Einfluß auf Haut- und Schleimhautläsionen, doch gelang es niemals, eine negative Seroreaktion zu erzielen und traten Rezidive sehr schnell wieder auf. Die Erfolge bei *Lues congenita* waren ermutigende: ½ ctgr Salvarsan pro kg Körpergewicht intramuskulär. In den letzten 1½—2 Jahren wurde an Stelle von Salvarsan Neosalvarsan angewendet. Hierbei waren Nebenwirkungen sehr viel seltener als beim Altsalvarsan, ohne daß sich jedoch Differenzen in der kurativen Wirkung

Digitized by Google

zwischen beiden Präparaten zeigten, sowohl in Bezug auf die klinischen Symptome als auch in Bezug auf die *Wassermann*sche Reaktion. — Was die Beeinflussung des *Liquors* anbelangt, so genügte schon meist die kombinierte Kur, um in der Frühzeit der Lues schon vorhandene Liquorveränderungen zu beseitigen oder ihr Auftreten während der Kur zu verhindern.

Hans Burkhard-Breslau.

Pasquale Filadoro: **Die Behandlung der syphilitischen Nephritiden mit Arsenobenzol.** Giorn. ital. delle malatt. ven. e della belle. 1915. H. 3. S. 226.

Filadoro kommt auf Grund von 18 eigenen Beobachtungen zu folgenden Schlüssen: 1. Es gibt sicher syphilitische Nephritiden, die ausschließlich vom syphilitischen Prozeß abhängen. 2. Die spezifischen Nierenveränderungen stellen keine absolute Kontraindikation gegen eine Behandlung mit Arsenobenzol dar, sondern nur eine relative. 3. Die rein spezifischen Nephritiden der Sekundärperiode gehen schnell und wohl definitiv nach einer Salvarsankur zurück. 4. Unter den chronischen Nephritiden der Spätperiode gibt es einige, die günstig durch eine Salvarsanbehandlung beeinflußt werden, und dieses sind die rein spezifischen Formen; andere verschlechtern sich häufig nach Salvarsan, wie sie sich nach Quecksilber verschlechtern würden und, das sind die Formen, bei denen nach der Ansicht vieler Autoren die Syphilis nicht der ausschließliche pathogene Faktor ist, sondern wo noch dazu Alkohol, Tabak, Blei, Arteriosklerose usw. mitwirken. 5. Die Todesfälle sind auf einen hohen Grad der funktionellen Niereninsuffizienz und auf Veränderungen an anderen lebenswichtigen Organen zurückzuführen. 6. Das Neosalvarsan erwies sich immer als wirksamer und weniger giftig, wie das Salvarsan. 7. Es ist zweckmäßig, besonders das erste Mal, kleine Dosen des Mittels anzuwenden. 8. Die gemischte Behandlung ist, wo sie sich anwenden läßt, die beste; sie kann nicht Todesursache sein, wie *Wechselmann* annimmt.

Fritz Juliusberg-Posen.

Albert Neisser †.

Unerwartet ist *Albert Neisser* am 30. Juli von uns geschieden. Noch sind wir tief erschüttert von dem schweren Verluste. Die größte Dermatologenfamilie Deutschlands ist ihres Hauptes beraubt worden, und die gesamte medizinische Wissenschaft trauert um einen ihrer hervorragendsten Vertreter.

Neisser war am 22. Januar 1855 in Schweidnitz als Sohn eines Arztes geboren. Er promovierte 1877 in Breslau und habilitierte sich 1880 in Leipzig, wo er bei *Cohnheim* und *Weigert* arbeitete. Namentlich von letzterem, mit dem ihn ein freundschaftliches Verhältnis durch das ganze Leben verknüpfte, erhielt er mannigfache Anregungen. Schon zwei Jahre später bekam *Neisser*, mit 27 Jahren, einen Ruf als Direktor der Dermatologischen Universitätsklinik in Breslau und wurde außerordentlicher Professor an der dortigen Universität, eine Stellung, die vor wenigen Jahren in eine etatmäßige ordentliche Professur, die erste für Dermatologie in Deutschland, umgewandelt wurde. Von Breslau aus unternahm *Neisser* Forschungsreisen nach Spanien und Norwegen, um Studien über Lepra, und später zweimal nach Java, um solchen

Digitized by Google

über Syphilis obzuliegen. In Batavia hielt er sich auf seiner ersten Reise ein Jahr lang auf, begleitet von seiner Gattin, die besonderen Anteil an seinen Forschungen nahm.

Als er von seiner ersten Reise nach Java zurückgekehrt war, und für ihn in Berlin eine festliche Zusammenkunft stattfand, meinte er in einer Ansprache, es sei ein Zufall, daß er gerade Dermatologe geworden wäre, er hätte ebensogut in einem anderen Fache arbeiten können.

Phot. M. Eilenberg-Breslau

Vielleicht war es die Entdeckung des Gonococcus 1879, die ihn bewog, sich dem Fach der Haut- und Geschlechtskrankheiten zu widmen. Ich bin in dieser Auffassung bestärkt durch eine mir erinnerliche Äußerung *Weigerts*, in dessen Laboratorium er den Gonococcus entdeckte, und der ihm zuredete, Dermatologe zu werden. Im gleichen Jahre bearbeitete er den Leprabacillus, den *Armauer Hansen* schon 1871 entdeckt hatte, den aber *Neisser* erst mit brauchbaren Methoden zur Darstellung brachte. *Neisser* war es auch, der den Nachweis führte, daß der Bacillus regelmäßig in den leprösen Produkten vorkomme, und

Digitized by Google

der deshalb den kausalen Zusammenhang des Bacillus mit der Krankheit wahrscheinlich machte. Einen sehr wertvollen Beitrag zur Auffassung der chronischen Infektionskrankheiten der Haut lieferte er 1883 in *Ziemßens* Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, wo er sich u. a. über die Ätiologie, Klinik und Therapie der Hauttuberkulose und der Syphilis aussprach. Größere Arbeiten über das Molluscum contagiosum brachten die Jahre 1888 und 1894: er nahm darin scharf Stellung gegen die Degenerationshypothese der „Molluscum-Körperchen", und kam zu dem Schluß, daß weder ein Parasit noch ein Hyphomycet die Ursache des Molluscum contagiosum sein könne, also müsse es ein Sporozoon sein. Dieser Schluß war freilich trügerisch, da andere mögliche Mikroorganismen unbekannter Natur nicht berücksichtigt wurden. Neuerdings werden denn auch tatsächlich Chlamydozoen als Ursache der Erkrankung beschuldigt. Als größere Arbeiten seien noch hervorgehoben seine Referate über die Pathologie des Ekzems und über „den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre", beide gehalten auf dem Leipziger Dermatologen-Kongreß 1892. Letzteres ist namentlich von Wichtigkeit, weil er damit *Dariers* Anschauung, als seien Coccidien die Ursache der Dyskeratose, endgültig zu Fall brachte. Auf dem internationalen Kongreß zu Rom 1894 trat er für die Trennung der Pityriasis rubra pilaris vom Lichen ruber acuminatus ein und zog dafür, wie schon früher, den mikroskopischen Befund heran.

Es ist schon mit Rücksicht auf den beschränkten Raum ganz unmöglich, hier allen Arbeiten *Neissers* gerecht zu werden. Man nehme nur das Archiv für Dermatologie und Syphilis oder die Wochenschriften zur Hand und man wird vielfach wichtige Fragen finden, die von *Neisser* oder seinen Schülern in anregender Weise diskutiert wurden. Wir wissen ferner, daß *Neisser* auch bedeutungsvolle Tatsachen in Form von Diskussionsbemerkungen auf den Kongressen mitteilte. Von Arbeiten aus früheren Zeiten mögen noch erwähnt werden diejenigen über Xeroderma pigmentosum, das er Liodermia essentialis nannte, über Leukoderma syphiliticum, über Mycosis fungoides, der er den von *Auspitz* gewählten Namen Granuloma fungoides gab, über den Zoster, die Anlaß gab von einer *Weigert-Neisser*schen Theorie zu sprechen, welche eine primäre Nervenschädigung mit sekundärer Bakterieneinwanderung annimmt, über die Neurodermitis (Dermatitis lichenoides pruriens Neisser) und das urticarielle Ekzem. Auch bezüglich der Therapie hat er unermüdlich Neues geschaffen. Seine schon 1883 angegebene Methode der von *Jarisch* übernommenen Pyrogallolbehandlung des Lupus kann heute noch für viele Fälle Geltung beanspruchen. Besonders gründlich war seine große experimentelle Jodoformarbeit. Meines Wissens stammt auch die Zink-Wismuth-Salbe von *Albert Neisser*, die freilich durch die moderne Pastenbehandlung des Ekzems etwas in den Hintergrund gedrängt ist. Ganz unentbehrlich für die Praxis ist die *Neisser*sche Carbolbehandlung des Ulcus molle, die von keinem modernen Mittel überflügelt werden konnte. Ein Verdienst ist auch die Einführung des milden und juckstillenden Tumenols in die Ekzem-Therapie. Auch eine Anzahl neuer Krankheitsbilder ist von *Neisser* aufgestellt worden. Ich erinnere nur an die Keratosis

Digitized by Google

follicularis punctata et striata, an das psoriasiforme und lichenoide Exanthem, eine der drei Varianten der späteren Parapsoriasis, an die Vitiligo mit lichenoiden Eruptionen. Den Abschluß seiner rein dermatologischen Tätigkeit bildete gewissermaßen sein Lehrbuch der Hautkrankheiten, das, unter Bearbeitung einzelner Kapitel durch *Jadassohn*, als Teil von *Ebstein-Schwalbes* Handbuch erschienen ist. Dasselbe darf bezüglich des Inhaltes und der Form des Gebotenen eines der besten Lehrbücher der Hautkrankheiten für Studierende und Ärzte genannt werden.

Ganz besonders hat sich *Neisser* um die Pathologie und Therapie der Gonorrhoe sowohl wie der Syphilis verdient gemacht. Ihm verdanken wir außer der Aufklärung der Ätiologie der ersteren Krankheit auch die erste systematisch und wissenschaftlich durchgeführte Bekämpfung derselben durch die Silbersalze, wobei er freilich durch eine ganze Reihe von Schülern unterstützt wurde. Das von ihm zuerst als Antigonorrhoicum eingeführte Protargol gehört heute noch zu unseren besten Gonococcen tötenden Mitteln. Bei *Fournier* in Paris hatte er die chronisch-intermittierende Behandlung der Syphilis kennen gelernt, die mit dem Esprit und der Klarheit des Meisters vorgetragen auf den enthusiastischen Hörer einen solchen Eindruck machte, daß er sie in Deutschland einzuführen beschloß, was ihm auch durch seine überzeugenden Arbeiten gelang seit dem ersten Wiesbadener Kongreß für innere Medizin 1885, wo er seine Thesen gegen *Kaposi* in heißer Redeschlacht zu verteidigen hatte. Die letzte Tat in Bezug auf die Syphilistherapie war die Ausarbeitung der Salvarsanbehandlung, die ihm sein Freund *Ehrlich* besonders warm ans Herz gelegt hatte. Neben vielen anderen Arbeiten auf dem Gebiete der Pathologie der Syphilis z. B. derjenigen über die maligne Lues, in welcher er den jetzigen Begriff dieser Krankheit festlegte, verdanken wir *Neisser* die erste großzügige experimentelle Erforschung der Krankheit, deren Grundlagen er auf Java schuf, und die eine große Reihe von Ergebnissen zeitigte. *Neisser* war es auch, der mit *Wassermann* und *Bruck* den serologischen Syphilisnachweis schuf und ihn zuerst praktisch anwandte, und seinem Einfluß ist es zu verdanken, wenn die Serodiagnostik der Syphilis sich Eingang in Klinik und Praxis verschaffte, wo sie nunmehr unentbehrlich ist.

Was wir bis jetzt erwähnten, war *Neissers* Forschertätigkeit. Wir wissen aber, daß er ein ganz besonders vielseitiger Mann war, und nach jeder Seite war er gründlich, gleichviel ob er eine dermatologische Arbeit vorbereitete oder eine Bergbesteigung inszenierte, ein Kunstwerk studierte oder eine photographische Ausstellung beschickte. Er übertrug sozusagen die wissenschaftliche Gründlichkeit auf das ganze Leben, und nicht bloß auf das seine, sondern auch auf dasjenige seiner Umgebung, und dadurch machte er Schule im besten Sinne des Wortes. Er war auch ein Förderer. Wer einmal die Assistentenzeit bei ihm durchgemacht hatte, durfte der Unterstützung durch ihn im späteren Leben gewiß sein, er konnte sicher sein, daß *Neisser* nie die Fäden, die zu ihm hinführten, zerriß, sondern sich immer mit gleichem Interesse seines fortdauernden Wohles versicherte. Daher die Anhänglichkeit seiner Schüler an ihn, die ihn oftmals zu Tränen gerührt hat. Freilich war der geistige Austausch mit seinen Schülern auch oft für

Digitized by Google

Neisser interessant, und er mag von ihnen mancherlei gelernt haben, aber er war der Meister in der Anregung und übertraf darin die größte Zahl der akademischen Lehrer. *Neisser* war aber auch im weiteren Sinne ein Führer der deutschen Dermatologie, da er vom überragenden Gesichtpunkte aus die Dermato-Pathologie behandelte, immer mit Anlehnung an die allgemeine Pathologie. Wird er vielleicht von einem oder dem anderen seiner Schüler oder Fachgenossen in einem bestimmten Gebiet ereicht, so ragt er doch durch die Gesamtsumme seiner Leistungen hervor. Aus seiner Schule sind mehrere ordentliche und außerordentliche Professoren und Dozenten sowie eine Reihe dirigierender Ärzte von Spezialabteilungen und eine große Anzahl dermatologischer Praktiker hervorgegangen.

Seine Leistungen beschränkten sich nicht nur auf die Erforschung der Haut- und Geschlechtskrankheiten im engeren Sinne, sondern *Neisser* war auch auf dem Gebiete des Kampfes gegen die Volksseuchen rastlos tätig. Es gab wohl keine Kommissionssitzung und keinen Kongreß der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten in Deutschland, dem *Neisser* nicht anwohnte oder den er nicht selbst leitete. Seiner Initative ist wohl in erster Linie die Gründung der „Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten" zu verdanken, in der er an *Blaschko* einen wackeren Mitkämpfer fand. Seine Arbeiten über die Prophylaxe der venerischen Erkrankungen sind bekannt, ebenso, daß er die Reglementierung der Prostitution verfocht. Freilich in seiner besonderen Art, da er die polizeiliche Reglementierung durch eine ärztliche Kommission ersetzt wissen wollte. Noch kurz vor seinem Tode wurde er in den Sonderausschuß für Sexualhygiene der Deutschen Gesellschaft für Bevölkerungspolitik in Berlin gewählt. Sind auch abschließende Resultate im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten noch nicht erzielt worden, so ist doch dieser Kampf eröffnet, und es ist ein Hauptverdienst *Neissers*, dabei mitgewirkt zu haben, daß in den weitesten Kreisen unseres Volkes das Verständnis für die Gefährlichkeit dieser Erkrankungen Eingang fand. Auch für die Lupusbekämpfung lieferte *Neisser* wertvolle Beiträge.

Neisser war ein großzügiger Organisator. Ein beredtes Zeugnis davon legte seine Klinik ab, die er aus kleinen Anfängen zu einem großzügigen Musterinstitut auszugestalten wußte. Vielleicht wäre auch die Deutsche Dermatologische Gesellschaft, die er 1889 mit *Pick*, *Kaposi*, *Lesser*, *Doutrelepont* u. A. gründete, nicht zur jetzigen Blüte gelangt, wenn nicht *Neisser* allezeit ihre werbende Kraft gewesen wäre, was zuletzt auch äußerlich durch Verleihung des Präsidiums an ihn anerkannt wurde, während er dauernd Generalsekretär war. Daneben brachte er es noch fertig, mit *Pick* zusammen das Archiv für Dermatologie und Syphilis herauszugeben, ebenso den stereoskopisch-medizinischen Atlas und die Bibliotheca medica mit *Jadassohn* sowie die Iconographia dermatologica mit *Jacobi*.

Neisser arbeitete für unseren Spezialzweig der Medizin unermüdlich, und seiner Arbeit ist es zweifellos zu einem beträchtlichen Teil zu danken, daß die Dermatologie beginnt, die ihr gebührende Stellung einzunehmen. Die Behörden, die Ärzte und das Publikum erkennen die Bedeutung des Faches an. Seinen immer wiederkehrenden Forderungen ist es zum

Digitized by Google

guten Teil zuzuschreiben, daß allmählich, mit geringen Ausnahmen, überall an den Hochschulen Lehrstühle für Hautkrankheiten errichtet wurden und Spezialabteilungen in den städtischen Krankenhäusern entstanden, wo früher allenfalls eine Poliklinik war, die *Neisser* schon 1902 als durchaus ungenügend bezeichnet hatte. Bis zur idealen Stellung freilich fehlt der Dermatologie noch manches, z. B. die Bestimmung, daß im medizinischen Staatsexamen unser Fach durch einen Fachmann geprüft werden soll. Diese Forderung, die auf *Neissers* Veranlassung von den Fachvertretern der Hochschulen noch vor kurzem an den Reichskanzler gerichtet wurde, muß sich durchsetzen, das ist nach Lage der Sache gar nicht anders möglich. Daß *Neisser* manchmal bei solchen Bestrebungen den Bogen überspannte, lag in seiner impulsiven Natur.

Sein Bild wäre aber unvollständig, wollte ich unerwähnt lassen, daß er neben seiner Forscher-, Redakteur-, Lehr- und ärztlichen Tätigkeit auch als Politiker und als Breslauer Stadtverordneter sich dem Wohle seiner Mitbürger widmete und dabei Hervorragendes leistete. Als Stadtverordneter und als Vorstandsmitglied des Breslauer Orchestervereins nahm er tatkräftig die Pflege der Musik wahr. Man darf sagen, daß sein Haus als der Mittelpunkt des musikalischen Lebens in Breslau galt. Er selbst war nicht nur musikalisch, sondern auch ein vorzüglicher Klavierspieler. Viele bedeutende Künstler und Gelehrte verlebten in seinem Hause angeregte Stunden. Auch für die Malerei und bildende Kunst war *Neisser* ein feinsinniger Förderer. Sein Heim wies Fresken von Erler und Bilder von Boecklin, Thoma und Segantini auf. Mit besonderem Verständnis unterstützte ihn bei der Pflege der Künste seine Gattin, die ihm vor einigen Jahren im Tode vorausging. Der Verlust hat ihn tief getroffen und mir gegenüber noch vor nicht allzu langer Zeit zu dem Ausspruch veranlaßt: „Ich lebe nur noch ein halbes Leben".

So ist mit *Neisser* eine außergewöhnliche Persönlichkeit von uns genommen worden, die von allen, die ihn und sein Wirken kannten, schmerzlich vermißt werden wird. Er war ein überragender, moderner Mensch. Sein warmes soziales Empfinden, seine Wohltätigkeit waren weitgehend, gar Mancher wurde von ihm in seinen Studien oder bei seinen Forschungen im Stillen unterstützt.

Nicht nur seine Schüler und Kollegen, auch die weitesten Volkskreise sind durch sein Hinscheiden in Trauer versetzt. Aber er hat ein köstliches Vermächtnis hinterlassen: fortdauernde rastlose Arbeit in seinem Sinne.

Karl Herxheimer.

Eduard Lang †.

Hofrat Prof. *Lang* ist am 10. VII. 1916 in Reichenau in Niederösterreich gestorben. Sein arbeitsreiches, von Erfolg gekröntes Leben hat einen glücklichen Abschluß gefunden, denn er starb nach kurzem Leiden ohne Siechtum, bis in die letzten Stunden mit Arbeiten für die Wiener „Lupusheilstätte" beschäftigt.

Digitized by Google

Lang begann seine Laufbahn als Landarzt in Niederösterreich, ging dann als Operateur zu *Billroth* und wurde von diesem als Assistent zu *Heine* in Innsbruck empfohlen. Dort habilitierte er sich als Dozent für Chirurgie und wandte sich in großem Umfang der Dermatologie zu. Die Hautkrankheiten waren damals noch den chirurgischen Kliniken zugewiesen. In Anbetracht der bedeutenden wissenschaftlichen Leistungen *Langs* wurde für ihn eine dermatologische Klinik gegründet, die er als Extraordinarius übernahm und später als ordentlicher Professor zur größten Blüte brachte.

In die Innsbrucker Zeit fällt die Abfassung seines klassischen, in viele Kultursprachen übersetzten Lehrbuches der Syphilis. In Innsbruck begann auch bereits die Beschäftigung mit dem Lupus. *Lang* blieb 18 Jahre lang in Innsbruck. Um seinem Ziele, der Ausrottung des Lupus näher zu kommen, legte *Lang* sein klinisches Amt nieder und ging 1887 nach Wien. Hier übernahm er eine Abteilung des Allg. Krankenhauses und führte dieselbe in vorbildlicher Weise, nicht nur was die Pflege der Kranken betraf, sondern auch in wissenschaftlicher Hinsicht. Die Zahl seiner und seiner Schüler Arbeiten aus dieser Zeit ist imponierend und erstreckt sich auf alle Gebiete der Hautkrankheiten und der venerischen Erkrankungen. Nachdem *Lang* der wissenschaftlichen Welt bewiesen hatte, daß der Lupus auf operativem Wege radikal heilbar sei, nachdem er sich auch überzeugt hatte, daß mit der *Finsen*schen Lichtmethode ein weiteres neues Mittel erfunden war, rief er in Wien unter Mitwirkung aller hervorragenden Kreise die Stiftung „Heilstätte für Lupuskranke" ins Leben, die sich in erstaunlich kurzer Zeit so mächtig entwickelte, daß heute die Wiener „Lupusheilstätte" als die bedeutendste ihrer Art der Stadt Wien zur größten Ehre gereicht. *Lang* legte vor wenigen Jahren auch sein Primariat nieder, schloß seine Konsiliarpraxis ab und lebte fortan nur mehr dem Wohl der Lupuskranken, denen er nicht nur seine geistigen, sondern auch seine materiellen Mittel zur Verfügung stellte. Der größte Schmerz, den *Lang* erlebte, war der Tod seines Lieblingsschülers *Jungmann*, der sich ebenso wie er in selbstloser Weise der Bekämpfung des Lupus gewidmet hatte.

Lang war in seinem Fache niemandes Schüler, sondern vollkommener Autodidakt. Er hat es nicht nur in seinem Fache zu unbestrittener Größe gebracht, sondern auch im Bereich der Lupusbekämpfung eine dominierende Stellung eingenommen. Es hat allerdings der zähen unbeeinflußbaren Kraft eines solchen Mannes bedurft, um in so kurzer Zeit die Hindernisse und Widerwärtigkeiten, die ihm in den Weg gelegt wurden, zu überwinden und sein Ziel zu erreichen.

Ludwig Spitzer-Wien.

Personalien.

In Frankfurt hat sich Dr. *Karl Altmann* als Privatdozent für Dermatologie habilitiert.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XXIX.

Aus der Dermatologischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. *K. Herxheimer.*)

Über die Degenerationsformen der Gonokokken und Einlagerungen in den Epithelien des gonorrhoischen Eiters.

Von

Dr. med. JULIE BENDER,
Assistenzärztin.

I.

Asch und *Adler* berichten in ihrer Arbeit über „die Degenerationsformen der Gonokokken", daß Gonokokken sich größtenteils nur im akuten Stadium der Krankheit gramnegativ erhalten, während sie allmählich, d. h. zuerst vereinzelt, dann in immer größerer Zahl jodfest werden." Diese Tatsache soll nur feststellbar sein, wenn die Gonokokken degenerieren und gequollen, viel größere, oft kugelige Formen annehmen. Ihre Größe soll dann das Zwei- bis Fünffache des normalen Gonococcus betragen. Eine Teilungszone sei meist vorhanden, wenn auch nur sehr schwach angedeutet. Sie liegen angeblich selten innerhalb von Leukozyten, häufiger auf Epithelien, meist jedoch frei im Präparat. Daß es sich bei diesen Einlagerungen wirklich um Gonokokken handelt, wollen die Autoren mit Hilfe des „*urethroskopischen Befundes*" und durch die Tatsache beweisen, daß durch die Injektion von Gonokokken-Vakzine in den betreffenden Fällen ein Auftreten von typischen Gonokokken herbeigeführt wird. Der urethroskopische Befund allein spricht *nie* für Gonokokken, sondern tritt in gleicher Weise bei nicht gonorrhoischer Urethritis ein. *Asch* und *Adler* berichten in ihrer Arbeit „Der diagnostische Wert der Gonokokkenvakzine" unter anderem Folgendes: „*K.* hatte vor 2 Jahren Gonorrhoe, welche angeblich geheilt wurde. 14 Tage nach dem letzten Verkehr bemerkte er wieder Ausfluß. Die Untersuchung bei seiner Aufnahme im Lazarett

Digitized by Google

ergab: Zweigläserprobe: Erste Urinportion klar mit Flocken, die zweite klar. Ausfluß enthält Schleim, Leukozyten und kugelige Gonokokken. Es wurden 100 Mill. Gonargin injiziert und zwei Tage darauf enthielt der Ausfluß neben zahlreichen Leukozyten typische Gonokokken in Massen". Auf Grund dieser Beobachtungen äußerten sie: „Aus dieser Krankengeschichte ersehen wir nicht nur den hohen diagnostischen Wert der Vakzineinjektion, sondern auch die Richtigkeit unserer Anschauung über die kugeligen Degenerationsformen der Gonokokken. Während vor der Vakzination nur letztere nachweisbar waren, konnten nach der Vakzineinjektion charakteristische Gonokokken gefunden werden". — Die Tatsache des Auftretens der Gonorrhoe nach Vakzination scheint mir aber doch kein Beweis dafür zu sein, daß die jodfesten Einlagerungen degenerierte Gonokokken sind. Das Wiederauftreten der Gonokokken ist wohl eher mit physiologischen Vorgängen in Zusammenhang zu bringen, die ich später erörtern werde.

Bei den Untersuchungsmethoden bediente man sich folgender Färbemethoden: 1. Methylenblau, 2. eine Kombination von *Steinschneider* und *A. Neißer-Pappenheim* (mit den wirksamen Farben. Carbol-Gentiana, Jod-Jodkalilösung, Methyl-Orange, Carbol-Methylgrün-Pyronin.)

Bei 1 waren die Einlagerungen dunkelblau, bei 2 imponierten sie als jodfeste Bakterien und hatten eine schwarzblaue Farbe.

Ich fragte mich, ob diese merkwürdigen Gebilde, die *Asch* und *Adler* als Gonokokken ansehen, nicht eher pathologische Zerfallsprodukte der Leukozyten des gonorrhoischen Eiters sein könnten, und nur durch ihre Anordnung und Form den Verdacht erregen, Bakterien zu sein.

Es erschien daher zweckmäßig, eine Nachuntersuchung vorzunehmen. Zuerst färbte ich mit Neutralrot, das die Eigenschaft hat, die Kerne der absterbenden Leukozyten intensiv rot zu färben, während es bei den jungen Leukozyten nur die Granula rot färbt.

Dabei stellte ich fest, daß die Kerne der absterbenden Leukozyten der Beschreibung und dem Bilde nach zuweilen ähnliche Form und Lagerung zeigten, wie die jodfesten Einlagerungen bei *Asch* und *Adler*. Sie hatten aber eine unregelmäßige gezackte Umrandung, es fehlt e der glatte Rand, welcher jedem Produkt, das einen Vergleich mit Bakterien zuläßt, eigen sein muß.

Die gelegentliche Einlagerung der jodfesten Produkte in den Leukozyten und Epithelien ließen mich aber trotzdem vermuten, daß es sich um Bestandteile der Leukozyten handelt, die infolge der üblichen Einwanderung der Leukozyten in Spalten und Lücken

Digitized by Google

des Zerfallsmaterials auch in die Epithelien gelangt waren. Bei den freiliegenden gleichen Körperchen konnte man annehmen, daß die Leukozyten im übrigen gänzlich abgebaut worden seien.

Diese Annahme war gestützt auf die Beobachtungen der Autoren *Arnold*, *Ehrlich*, *Ehrlich* und *Lazarus*, *Ernst*, *Gabritschewsky*, *Lubarsch*, *Schmaus*, *Herxheimer*, *Czerny*. Diese fanden in Leukozyten des Eiters resp. des Blutes oder in deren Umgebung bei entzündlichen Prozessen auch in Endo- und Epithelzellen kugelige Einlagerungen, die sich mit Jod in allen Abtönungen von gelb bis braun färben und die von den Autoren — *Czerny* ausgenommen — als Glykogen angesehen werden. Wegen des verschiedenen Grades der Färbbarkeit nimmt *Ehrlich* jedoch an, daß es sich neben dem eigentlichen Glykogen in Analogie mit der Botanik um eine Trägersubstanz handelt, die sich sozusagen solidarisch mit dem Glykogen vereinigt. Er läßt die Frage offen, welche Funktion dieser Trägersubstanz zukomme. Ob sie als Vorstufe des Glykogens (Kohlehydrate) oder Generatoren desselben (Eiweiß) anzusehen sei, bleibt nach ihm unentschieden. Die verschiedenen Nüanzen der Färbung von gelb bis braun entsprechen nach *Ehrlich* dem verschieden großen Gehalt an Glykogen. *Czerny* beobachtete, daß die mit Jod gebräunten Einlagerungen bei Zusatz von Schwefelsäure zum Teil in Violett oder Blau übergehen. Mit Anilinfarben erhielt er Übergangsfarben. Er vertritt auf Grund dieser Beobachtungen die Ansicht, daß die durch die Leukozyten transportierte Substanz nicht als Glykogen, sondern als eine Vorstufe von Amyloid aufgefaßt werden muß. *Lubarsch* lehnt jedoch die Auffassung *Czernys* ab.

Für unsere Untersuchungen ist die übereinstimmende Beobachtung wesentlich, nach der ein Teil dieser aus den Leukozyten ausgeschiedenen kugeligen Gebilden für Jod empfänglich, also „jodfest" ist.

Auch der Größe, Form und Lagerung nach — entsprechend den Abbildungen und Beschreibungen der genannten Autoren — stimmen diese Gebilde überein mit den von *Asch* und *Adler* als degenerierte Gonokokken bezeichneten Einlagerungen, *Gabritschewsky* gibt als Größe 1—4—6 μ an, hat aber in großen Zerfallsmassen von Leukozyten massenhaft Glygogenkörnchen gefunden, die zuweilen eine Größe von 30—40 μ erreichen.

Ehrlich machte seine Untersuchungen an den verschiedensten Untersuchungsobjekten, nach anderen auch an gonorrhoischem Eiter und fand ohne Ausnahme bei einem mehr der weniger großen Teil der weißen Blutkörperchen eine ausgesprochene glykogene Entartung.

Digitized by Google

Er ist deshalb der Ansicht, daß innerhalb der weißen Blutkörperchen, sobald sie einem entzündlichen Reiz folgend, die Blutbahn verlassen haben, im Protoplasma Glykogen auftritt, das sich schließlich an einzelnen Stellen in Form von Kugeln oder Schollen lokalisiert und von da durch die Tätigkeit der Zellen in der Umgebung ausgestoßen wird. Diese Glykogentropfen zerstieben nach und nach, wie *Ehrlich* in einigen Fällen beobachtete, in eine Unzahl molekularer Glykogentröpfchen. Es erscheint ihm zweifelhaft, ob dies Glykogen in Zucker umgewandelt oder als Glykogen resorbiert wird.

Ehrlich und *Lazarus* beobachteten im gonorrhoischen Eiter stets eine erhebliche Glykogenreaktion der Eiterzellen.

Auch *Gierke* fand in gonorrhoischem Eiter zum mindesten zeitweise Glykogen. Er ist der Ansicht, daß die ausgewanderten polynukleären Leukozyten bei fortschreitender Degeneration ihren Glykogengehalt wieder verlieren. Übereinstimmend damit beobachtete *Lubarsch*, daß der Glykogengehalt der Zellen von der Intensität der Entzündung abhängig ist.

Nach *Arnold* treten bei akuten entzündlichen Prozessen Glykogenablagerungen erst nach einigen Tagen auf, um später wieder zu verschwinden, doch fehlt nach ihm Glykogen auch nicht bei chronischen Entzündungen.

Wenn wir uns vorstellen, daß es sich bei diesen Glykogentropfen um eine mehr oder weniger zähe Flüssigkeit handelt, so können wir verstehen, daß sich da, wo größere Tropfen zu kleineren zerstieben, Teilungszonen bilden können, wie sie von *Asch* und *Adler* beobachtet wurden.

Nach *Gabrietschewsky* liegen Glykogentropfen meist in einem hellen Hof, der bei Jodfärbung schwach gelb gefärbt ist. Auch in den Abbildungen von *Asch* und *Adler* sehen wir um die jodfesten Einlagerungen einen hellen Hof.

Bei meinen Untersuchungen, die ich am Urethral- und Cervikal Sekret von gonorrhoisch erkrankten Prostituierten anstellte, hielt ich den doppelten Gesichtspunkt im Auge: a) den der Glykogen reaktion, b) den der Amyloidreaktion.

Ich färbte:

1. mit Jodkristallen nach *Ehrlich* und *Lazarus*. Ich legte dabei die Präparate 5 Minuten in ein geschlossenes, Jodkristall enthaltendes Gefäß, bettete sie dann in gesättigte Lävuloselösung ein. Dabei waren die weißen Blutkörperchen und Epithelien kaum sichtbar, die Glykogentropfen hatten verschiedene braune Farbentöne angenommen.

Digitized by Google

Um Gebilde zu erhalten, die mit den *Asch-Adler*schen Einlagerungen auch der Farbe nach übereinstimmen, färbte ich die *Ehrlich-Lazarus*schen Präparate mit Anilinwassergentianaviolett (Gram I) eine Minute lang, entfärbte eine Minute in 75 proz. Alkohol. Dabei waren die Kerne der Leukozyten und Epithelien violett, das Protoplasma blaß violett, die Einlagerungen schwarzblau.

2. Ich versuchte der *Czerny*schen Auffassung entsprechend auf Amyloid zu färben und bediente mich des Methylgrüns, das nach *Curschmann* amyloidentartete Gewebsteile intensiv violett färbt.

In diesen Präparaten waren die Eiterkörperchen z. Teil violett, zum Teil grün. Die ersteren sind nach *Mosso* junge Eiterkörperchen, die letzteren dagegen solche, die sich in der letzten Phase des nekrobiotischen Prozesses befinden. In der Umgebung der grünen Eiterkörperchen und zum Teil in solche eingelagert fand ich reichliche polymorphe Körperchen von tief dunkel violetter Farbe, teils in Kokkengröße, teils bis zur Kerngröße der Leukozyten. Diejenigen, die in die Leukozyten und Epithelien eingelagert waren, hatten einen hellen Hof, die extrazellulären zeigten keinen Hof.

3. Färbte ich die *Ehrlich-Lazarus*schen Präparate mit Karbol-Methylgrün-Pyronin, was mir einfacher und ebenso zweckmäßig erschien wie die Methode von *Asch* und *Adler*. In diesen Präparaten waren die Gonokokken rot, die Zellkerne grün, das Plasma der Epithelien rosa, die jodfesten Einlagerungen schwarzblau.

4. Mit Methylenblau erzielte ich ebenso wie *Asch* und *Adler* eine tiefdunkelblaue Farbe der Einlagerungen. Wenn ich das *Ehrlich-Lazarus*sche Präparat mit Methylenblau nachfärbte, so zeigten die Einlagerungen eine hellviolette bis dunkelviolette Farbe, während die Zellen blau gefärbt waren.

Versuche mit der *Best*schen Karminfärbung unterließ ich, weil diese Methode für Ausstrichpräparate nicht geeignet ist, vielmehr hier nach *Best* nur die Jodmethode in Betracht kommt.

Nach diesen Untersuchungen scheint es mir erwiesen, daß die *Asch-Adler*schen Einlagerungen im gonorrhoischen Eiter- — die der Form, Größe, Lagerung und Farbenreaktion nach identisch zu sein scheinen mit den von mir beobachteten tropfenförmigen Gebilden — aus den Leukozyten ausgeschiedenes Glykogen und dessen Vorstufen (*Ehrlich*) oder Amyloid und dessen Vorstufen (*Czerny*) sind.

Danach würden Präparate, die nach einer vorausgegangenen Jodfärbung mit Methylgrün-Pyronin gefärbt werden, am besten sowohl die glykogenartigen wie auch die amyloidartigen Ein-

Digitized by Google

lagerungen veranschaulichen. In der Tat liefert diese Färbemethode sehr schöne Bilder.

Kommen wir jetzt wieder auf die *Asch-Adler*sche Beobachtung des Wiederauftretens der Gonokokken nach Vakzination zurück, so finden wir in der gleichen Arbeit folgende bemerkenswerte Äußerung: „Einerseits ist es unsere Pflicht, jeden Soldaten sobald wie möglich geheilt zu entlassen, andererseits jedoch müssen wir uns aber vergegenwärtigen, daß es kein Gewinn für unsere Fronttruppen ist, mit Soldaten belastet zu werden, die *nach einigen Tagen der Anstrengung wieder Zeichen gonorrhoischer Erkrankung bieten*, infolgedessen wieder kampfunfähig sind und *unter der Einwirkung unvermeidlicher körperlicher Anstrengungen noch schlimmeren gonorrhoischen Folgeerkrankungen ausgesetzt sind wie zuvor*."

Die Tatsache, daß sowohl nach Vakzination wie nach körperlicher Anstrengung wieder Gonokokken auftreten, legt den Gedanken nahe, daß ein beiden Prozessen gemeinsamer Vorgang die Ursache zu dem Wiederauftreten der Gonokokken ist. Und dieser Vorgang scheint mir einerseits die Wärme — da Vakzination meist Temperatur zur Folge hat, und ebenso körperliche Anstrengung Wärme hervorruft —, andererseits die beiden Prozesse gemeinsame lebhaftere Blutzirkulation des Organismus zu sein. Es werden damit wohl günstigere Lebensbedingungen für die Gonokokken geschaffen. Selbstverständlich kommt dabei in Betracht, daß Gonargin ein Specificum für Gonokokken ist. Gerade dadurch findet es einen Angriffspunkt in den gonorrhoisch erkrankten Organen. Wärme und gesteigerte Blutzirkulation sind hier Begleiterscheinungen.

Meine eigenen Beobachtungen an annähernd 500 gonorrhoisch erkrankten Prostituierten, die zum Teil wiederholt mit akuten gonorrhoischen Erscheinungen eingewiesen wurden, ließen mich feststellen, daß sehr häufig post menses im Urethral- und Cervikal-Sekret solcher Patientinnen wieder reichlich Gonokokken zu finden sind, die vorher schon gonokokkenfreie Präparate hatten. Die gleichen Erscheinungen treten öfters einige Tage vor der Periode auf. Eine Abhängigkeit von der Periode scheint mir dadurch bewiesen, daß der Prozentsatz der Rückfälle zu dieser Zeit weit größer ist als sonst.

Nach *Pflüger* (zitiert nach *Küstner*) ist die Menstruation die Folge einer periodisch wiederkehrenden Hyperämie der gesamten inneren Genitalien. *Hermann* gibt an, daß schon 10 Tage vor der Blutung die Uterusschleimhaut zu schwellen beginnt und daß dann, ziemlich plötzlich, eine Blutung aus den erweiterten Gefäßen auftritt.

Digitized by Google

Man kann annehmen, daß die stärkere Durchblutung der inneren Genitalien von einer stärkeren Durchblutung der benachbarten Harnorgane begleitet wird.

Darauf möchte ich das Wiederauftreten der Gonokokken im Urethralsekret zurückführen bei fortdauernd gonokokkenfreiem Cervikalsekret. Bei dem Wiederauftreten der Gonokokken im Cervikalsekret muß man außerdem berücksichtigen, daß das mit Cervikalschleim gemischte Blut ein Nährsubstrat für die Gonokokken ist.

Dies deckt sich mit den Auschauungen *Bumms*, der das Wochenbett als eine Blütezeit der Gonorrhoe bezeichnet. Nach ihm finden „die in der Cervix vorhandenen Gonokokken im Lochialsekret ein treffliches Nährsubstrat und gelangen in ihm regelmäßig zu einer außerordentlich starken Vermehrung". Auch *Küstner* sieht sowohl das Wochenbett wie auch die Menstruation als eine der Gonorrhoe der Frau gefährliche Periode an.

Es scheint durch diese Vorgänge die „Auffrischung" einzutreten, die *Herzog* beobachtete, wenn „involvierte Formen" auf eine gesunde Schleimhaut übertragen wurden. Er stellte nach 2 bis 3 Tagen Zwischenstadium volle Virulenz und Wachstumsüppigkeit fest. Bezüglich der Exazerbation der Gonorrhoe sagt er ferner: „Ich glaube, es gibt klinische Tatsachen, welche beweisen, daß auch bei langbestehender Gonorrhoe ein vermehrtes Wachstum der Gonokokken oder ein neuer Import derselben auf der Oberfläche eine akute Exazerbation bedingen. Einmal kann man hierfür die Fälle anführen, in welchen bei jedem Aufhören der Therapie ein akutes Rezidiv mit reichlich Gonokokken einsetzt; dabei kann man allerdings sagen, daß die natürliche Gewöhnung der Schleimhaut eben durch die Behandlung gestört worden ist. Man kann auch ein akutes Rezidiv manchmal nach einer leichten Bougierung oder nach einer Prostataexpression konstatieren — der „Reiz" einer solchen erscheint mir zu gering, um die Exazerbation zu erklären.

Auch hier könnte vielleicht die gesteigerte Blutzirkulation die Veranlassung sein, die — soweit es das Absetzen der Therapie angeht — vielleicht durch Regenerationsbestrebungen des Gewebes zustande kommt.

Nach den Beobachtungen *Salzmanns* ist anzunehmen, daß — wo auch immer eine Exazerbation auftritt —bei den Patienten zum mindesten noch leidlich erhaltene Gonokokken vorhanden waren. Es ist ihm — entgegen den *Herzog*schen Beobachtungen — nicht gelungen, eine Kultur als Involutionsform fortzuzüchten. Es trat bei seinen Versuchen regelmäßig eine Regeneration zur Normalform ein.

Digitized by Google

Auch *Neißer* schreibt: „Die von *Herzog* und *Asch* vertretene Anschauung von noch virulenten Degenerationsformen der Gonokokken, Mikrokokken usw. muß ich nach unseren oft und gründlich vorgenommenen Nachuntersuchungen ablehnen".

Menge bezeichnet den Gonokokken als den klassischen Schleimhautparasist. Er fand bei zwei Patientinnen mit relativ frischer Infektion in der Uterusschleimhaut Gonokokken. Dieselben lagen an der Oberfläche der Mucosa nur zum kleinsten Teile in Lenkozyten eingeschlossen, zum größten Teile in Resten der Oberflächenepithelien oder auch dem bloßliegenden bindegewebigen Teile der Schleimhaut und in den Drüsenlichtungen konnte er Gonokokken nicht auffinden. Auch in der Muskulatur fand er keine Gonokokken, abgesehen von einer in der Uteruswand liegenden kleinen Abscesshöhle, in der Gonokokken nachweisbar waren.

Auch nach *Küstner* können die Gonokokken als echte Parasiten die Gewebe selbst zu ihrer Behausung wählen. Können diese in den Geweben lagernden Gonokokken nicht vielleicht bei einer stärkeren Durchblutung exazerbieren und dann leichter an die Schleimhautoberfläche vordringen und sich dann dem Fluor beimischen?

Es dürften hier die Gesetze der chronischen Entzündung eine Rolle spielen.

Nach *Schmaus-Herxheimer* wird die Entzündung in erster Linie ausgelöst: a) durch infektiöse, also belebte fremde Organismen, besonders Bakterien, b) durch nicht infektiöse, also mechanische, thermische, chemische Schädigungen.

Neben diesen äußeren und inneren Ursachen ist nach ihnen die besondere Prädisposition gewisser Gewebe für Entzündungen sehr wesentlich. Der maßgebende Faktor ist in einer eigentümlichen, meist krankhaften Beschaffenheit des Gewebes begründet, während die äußeren Einflüsse mehr oder minder nur die Rolle der Gelegenheitsursachen spielen. Sie sagen:

„Hierher gehören zunächst Veränderungen in der Reaktionsfähigkeit des Gewebes, welche sich auf Grund sehr lange dauernder oder oft wiederholter Entzündungen selbst ausbilden. Erfahrungsgemäß ist bei chronischen Entzündungen eine stark erhöhte Reizbarkeit des Gewebes vorhanden, und diese zeigt sich schon darin, daß bei Einwirkung selbst ganz leichter äußerer Reize ein heftiges Aufflackern florider Entzündungserscheinungen eintritt und so immer wiederkehrende akute Exacerbationen des Prozesses zustande kommen, so daß letztere sich nach jeder neuen Attacke unvollkommener zurückbildet. Man kann diese Erscheinungen

Digitized by Google

namentlich bei chronischen Schleimhautkatarrhen beobachten. Auch nach Ablauf der eigentlichen Entzündungserscheinungen kann ein derartiger Zustand — Disposition zu erneuter Erkrankung — noch längere Zeit zurückbleiben."

Danach kann man es verstehen, daß durch die verschiedenen Ursachen: Vakzineinjektion, körperliche Anstrengung, Menstruation eine Exazerbation der Gonorrhoe zustande kommt.

II.

Die in den Geweben lebenden Gonokokken tragen vielleicht auch die Schuld an der Ansteckungsgefährlichkeit derjenigen Individuen, deren Sekrete gonokokkenfrei sind. Daß auch bei gonokokkenfreien Sekreten Ansteckungsgefährlichkeit besteht, hat *Glück* häufig bei Prostituierten festgestellt. Dabei ist aber noch zu beachten, daß die Prostituierten ihrem Gewerbe auch während der Periode nachgehen. Es bleibt festzustellen, ob die veränderten chemischen Verhältnisse nach der Periode eine während der Periode leicht exazerbierte Gonorrhoe zum Stillstand bringen können. Bekanntlich hat das Vaginalsekret während der Periode eine alkalische, sonst aber eine sauere Reaktion. — Träfe dies zu, so könnte es geschehen, daß man die Gonokokken nicht beobachtet, weil man im allgemeinen vermeidet, während der Periode Abstriche zu machen.

Glück macht Einlagerungen in Epithelzellen des Urethralsekretes für die Ansteckungsgefährlichkeit verantwortlich und bezeichnet Trägerinnen solcher Einlagerungen als noch gonorrhoisch krank. Er beschreibt die Einlagerungen folgendermaßen: „Wir finden mit Hilfe der 1 proz. Methylenblaulösung gut darstellbare, blaß- bis schwarzblaue, meist rundliche, zweifellos im Protoplasma der Epithelzellen liegende, anscheinend strukturlose Gebilde. Die Größe schwankt zwischen Kokken- bis Kerngröße..... Neben Epithelzellen, die mit solchen Einlagerungen vollgepfropft sind, sieht man Zellen, die nur vereinzelte dieser Gebilde enthalten. Bilder mit nur an den Kern angelagerten Elementen wechseln mit solchen ab, in denen diese Körperchen in der ganzen Zelle unregelmäßig zerstreut sind. Nicht selten liegen sie dem Kern kappenförmig auf oder liegen teilweise in Einbuchtungen derselben. In Bezug auf die Größe ist ihre Verteilung in der Zelle gewöhnlich die, daß an der Peripherie des Plasmas die kleineren und gegen den Kern zu die größeren Elemente zu liegen kommen. Man kann aber nicht selten ein umgekehrtes Verhältnis in der Gruppierung der Einlagerungen in der Zelle beobachten. Die Lagerung dieser Körperchen zueinander

Digitized by Google

ist so verschieden, daß sich in dieser Richtung keinerlei Typus aufstellen läßt. Recht häufig sind Diploformen. Die Gebilde sind nie außerhalb der Zelle anzutreffen."

Diese Beschreibung ist sehr zutreffend und wenn man darauf achtet, so findet man diese Einlagerungen nicht selten. Ganz so häufig wie *Glück*, der sie im Urethralsekret der Hälfte der Prostituierten fand, habe ich dieselben nicht beobachtet. *Glück* fand sie aber im Cervikalsekret niemals; ich habe sie im Cervikalsekret nur selten gesehen. Diese Tatsache ließ mich daran denken, daß es sich um physiologisch-chemische Produkte handelt, die sich in dem Cervikalsekret nicht bilden können oder durch die chemische Beschaffenheit desselben in Lösung übergeführt werden. Die Form der Einlagerungen legt den Gedanken nahe, daß es sich um eine in Tropfen abgelagerte Substanz handelt. Die Anordnung der *Glück*schen Einlagerungen unterscheidet sich von den *Asch-Adler*schen Einlagerungen dadurch, daß die ersteren nur in Epithelien zu finden sind. Der Unterschied der Farbenreaktion wird am deutlichsten, wenn man die in der Jodkammer geräucherten Präparate mit Methylgrün-Pyronin nachfärbt. In diesem Bild sind, wie schon erwähnt, die *Asch-Adler*schen Einlagerungen schwarzblau, während die *Glück*schen Einlagerungen leuchtend rot gefärbt sind. Man findet beide öfters im gleichen Präparat nebeneinander, obwohl es die Eigenschaft des Glykogens ist, hauptsächlich bei akuten Entzündungsprozessen aufzutreten, während die *Glück*schen Einlagerungen hauptsächlich in gonokokkenfreien Präparaten nach einer abgeklungenen Gonorrhoe anzutreffen sind. Sie sind aber auch öfters mit Gonokokken im Präparat zu finden; auch beobachtete ich dieselben bei Patientinnen mit Fluor albus ohne nachweisbare vorausgegangene Gonorrhoe. Auffällig erschien es mir, daß in den mit Methylenblau gefärbten Präparaten die Kerne der Epithelien oft sehr blaß gefärbt waren und bei ihrem fast körnigen Aussehen den Eindruck des Zerfalls machten. Im gleichen Bild hatten meist die dem Kern anliegenden Körperchen eine tief dunkelblaueFarbe. Man gewinnt bei diesen Bildern den Eindruck, als seien die anlagernden Körperchen aus dem zerfallenden Kern ausgeschieden. Ihrer Verteilung und Form nach ließen sie mich aber vermuten, daß es sich um fettige Elemente handele, oder daß ihnen zum mindesten Fett beigemischt sei. Die Reaktion auf Pyronin legte den Gedanken nahe, daß es sich um eine Fett-Eiweißmischung von neutrophilen oder basophilen Charakter handeln könne. Eine Unterstützung für meine Auffassung einer Fettanreicherung in degenerierenden Zellen fand ich bei den Autoren *Arnold*, *Aschoff*, *Ivar Bang*, *Ciaccio*, *Paul*

Digitized by Google

Ernst, Gierke, G. Herxheimer, Schmaus-Herxheimer, Kawamura, Krehl, Wesselkin.

Krehl ist der Ansicht, daß das Fett der untergehenden Zelle von dem allgemeinen Fettvorrat herzuleiten ist und nur von der untergehenden Zelle aufgenommen wird, nicht aber in der Zelle selbst aus Eiweiß gebildet wird.

Arnold läßt diese Frage noch offen. Er sagt: „Über die Rolle, welche die Lipoide im Aufbau und Haushalt der Zelle und des Gesamtorganismus spielen, besitzen wir mannigfache Hypothesen, aber nicht alle sind geügend durch Tatsachen gestützt. Die Bedingungen ihres Auftretens unter normalen und pathologischen Verhältnissen, ihre Beziehung zu anderen Fetten, namentlich was ihre Herkunft anbelangt, ihre Entstehung aus exogenem Fett oder endogenem Zelleiweiß, ihr Beteiligung an der Zusammensetzung der Formelemente der Zelle, sind sie ein nie mangelnder oder ein wechselnder Bestandteil der Zelle. Diese und andere Fragen harren noch der endgültigen Entscheidung."

Schmaus-Herxheimer betrachten das Fett der degenerierenden Zelle im wesentlichen als Infiltrationsfett. Sie halten es für möglich, daß bei der Verfettung der degenerierenden Zelle Fette sich sammeln, die unter normalen Verhältnissen vielleicht mit Eiweiß oder anderen Substanzen in einer Art Seilenkettenverbindung verkettet waren und bei deren Verfall frei werden und nicht weiter verbrannt werden, so daß nicht abzugrenzen sei, wie weit das Fett im Einzelfall diesen lokalen Momenten, wie weit der Zufuhr von außen seine Ablagerung verdanke. Nach ihnen können nur noch lebende Zellen verfetten, schon abgestorbene nicht. Sie betrachten die Verfettung als einen Ausdruck einer auf die verschiedenste Weise zustande gekommenen Störung des Fettstoffwechsels.

Da *Glück* bei seiner Besprechung von der Methylenblaufärbung der Einlagerungen ausgeht, so dürfen vor allem die Versuche *Schmidts* unsere Aufmerksamkeit erwecken. Er fütterte Frösche zugleich mit Fett und Methylenblau und untersuchte den Darm 24 Stunden nach der Fütterung mikroskopisch. Er kommt zu folgendem Schluß: „Auf jeden Fall ist aus obigen Experimenten deutlich ersichtlich, daß in den Epithelzellen des Darms Fett und Methylenblau zugleich von ein- und demselben Granulum aufgenommen wird. Das ist umso auffallender, als außerhalb des Tierkörpers *oder auch nur außerhalb der Epithelzellen* nach meinen Versuchen einerseits mit Sahne und Methylenblau die Fetttropfen den Farbstoff nicht an- oder aufnehmen. Ein Versuch, Lezithin und ein Gemisch von Fettsäure mit einer Lösung des von mir benutzten

Digitized by Google

Methylenblau zu färben, ergab, daß Lezithin sich eben merklich, *die Fettsäure aber stark mit dem Methylenblau färbten*. Es würde das vielleicht darauf hinweisen, daß in den Zellgranulis derartige Stoffe vorhanden sind".

Bei dieser Beobachtung sind für unsere Untersuchung zwei Dinge wichtig: 1. daß Fettsäuren sich mit Methylenblau färben, 2. daß die beim Tierversuch mit Methylenblau gefärbten Fetttropfen niemals außerhalb der Epithelzellen zu finden waren.

Dies Ergebnis der *Schmidt*schen Versuche läßt uns vermuten, daß es sich bei den *Glück*schen Einlagerungen um Fettsäuren handelt. Wir müssen aber auch daran denken, daß Lipoide vielfach gleiche Farbenreaktion zeigen wie Fettsäuren.

Bei meinen Versuchen, die ich an Ausstrich-Trockenpräparaten anstellte, färbte ich mit:

1. Fettponceau, 2. Sudan III, 3. Nilblausulfat, 4. Indophenol, 5. Neutralrot.

Zur Fettponceau-Färbung bediente ich mich der *G. Herxheimer*schen alkalisch-alkoholischen Lösung (Alkoh. absol. 70,0, Wasser 10,0, 10 proz. Natronlauge 20,0, adde Fettponceau bis zur Sättigung). Man färbt 2—3 Minuten, spült in 70 proz. Alkohol ab. Nachfärben mit Hämatoxylin 1 Minute. Gründliches Auswaschen in Wasser. Die Einlagerungen werden damit rot gefärbt. Mit Sudan III färbten sie sich gelblich-rot. Auch mit Sudan III färbte ich nur 2—3 Minuten, weil bei längerem Färben zu starke Niederschläge des Farbstoffes auftraten. Die Intensität der Farbentöne bei 1 und 2 war bei den verschiedenen Präparaten wechselnd. Ganz selten waren bei diesen Färbemethoden in den Epithelien gelblich-rotgefärbte Nadeln eingelagert. Neben den roten Einlagerungen sah man in den gleichen Präparaten solche, die bei der Nachfärbung mit Hämatoxylin bläuliche Farbe angenommen hatten.

Mit Nilblausulfat waren die tropfenförmigen Einlagerungen im allgemeinen blau, ganz selten vereinzelte rot gefärbt. Einmal sah ich eine leuchtend rote, tropfenförmige Einlagerung, die sich beim Mikroskopieren in Zedernöl löste und im Präparat etwa 1 cm nach unten floß, sich dann in eine fettsaure Nadel umwandelte und sich unter rascher Bewegung vollkommen löste und verschwand.

Die *G. Herxheimer*sche Indophenolfärbung fiel negativ aus.

Mit Neutralrot färbten sich die Einlagerungen rot. Jedoch war es auffallend, daß die Präparate sehr wenig Einlagerungen enthielten, während dieselben in den gleichen Sekreten mit Fettponceau und Sudan III zahlreich sichtbar wurden.

Digitized by Google

Zur Sicherung der Diagnose versuchte ich die Einlagerungen zu lösen. Ich bediente mich folgender Mittel: Äther, Alkohol; Äther und Alkohol aa; Äther und Alkohol nacheinander; bald das eine, bald das andere zuerst; heißer Alkohol; heißes Azeton; Essigäther; Petroleumäther; Formol, Chloroform; 0,1 proz. Salzsäure; Glyzerin; Xylol. Die Lösungsversuche fielen sämtlich negativ aus. Oft zeigten so vorbehandelte Präparate bei Fettponceaufärbung reichlichere rote Einlagerungen als solche, die ohne diese Vorbehandlung gefärbt worden waren. Gelegentlich aber gewann man den Eindruck, als seien die Farbenreaktionen der Einlagerungen herabgesetzt. Sie erschienen zum Teil blasser. Dies fiel besonders auf, wenn man Präparate einige Minuten in absoluten Alkohol tauchte und nach Abspülen mit Wasser mit Nilblausulfat färbte. Nur einmal fand ich in einem solchen Präparat vereinzelte rote Cholesterinkristalle. Mehr oder weniger blau-rötliche Kristalle, die in den Präparaten auftraten, erwiesen sich als Niederschläge des Nilblausulfats.

Nach Einfrieren sah ich bei den Präparaten einer Patientin fettsaure Nadeln. Im übrigen war auch bei dieser Methode das Ergebnis negativ. Die Frage bleibt daher offen, ob die Nadeln sich unter dem Einfluß der Kälte gebildet hatten oder ob sie schon vorher vorhanden waren. Nach *Hermann* kommen Fettsäuren zuweilen kristallisiert in frischem, fetthaltig gewesenem Zellinhalte vor. Auch ich habe, wie oben erwähnt, bei Präparaten, die nicht eingefroren waren, ganz selten fettsaure Nadeln in den Epithelien gefunden.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind folgende:

1, Der positive Ausfall mit Fettponceau und Sudan III bestätigen, daß wir es mit Fettsubstanzen zu tun haben.

2. Es handelt sich nicht um Neutralfett, weil die Blaufärbung mit Indophenol niemals und die Rotfärbung mit Nilblausulfat im allgemeinen nicht eintrat. Auch der positive Ausfall mit Neutralrot spricht gegen Neutralfette.

Die letztere Reaktion trat allerdings nur selten auf und bedarf einer besonderen Besprechung.

3. Nach dem Ergebnis der Färbung haben wir es in der Hauptsache mit Fettsäuren oder Lipoiden zu tun.

4. Das Versagen bei den Lösungsversuchen legt die Vermutung nahe, daß es keine reinen Fettsäuren und Lipoide sind, sondern gemischte Substanzen.

Dafür spricht auch der Umstand, daß nach den Lösungsversuchen oft reichlichere, rot gefärbte Einlagerungen bei Fettponceau-

Digitized by Google

färbung vorhanden waren als bei solchen Präparaten, die nicht vorbehandelt waren. Es handelt sich dabei vielleicht um eine Fortsetzung des Prozesses, den *Schmaus-Herxheimer* für die Anreicherung des Fettes in degenerierten Zellen verantwortlich machen, nämlich um ein Freiwerden von „den Seitenkettenverbindungen mit Eiweiß oder anderen Substanzen."

Nach *Hermann* machen den vorherrschenden Teil der organischen Substanz in den Geweben und vielen Flüssigkeiten die eiweißartigen Verbindungen aus. Er sagt, daß bei den verschiedenen Arten oxydativer und hydrolytischer Spaltungen (durch Säuren, Alkalien, Verdauungsenzyme, *Fäulnisbakterien*) die Eiweißkörper direkt oder stufenweise so konstant gewisse Produkte liefern, daß dieselben als im Eiweißmolekül vorgebildet angesehen werden dürfen. Es entstehen bestimmte Aminosäuren und Kohlehydratgruppen.

Verbindungen der Lipoide mit diesen Produkten oder deren Vorstufen tragen vermutlich die Schuld an dem negativen Ausfall der Lösungsversuche, wenn die Eiweißsubstanzen auch vielleicht selbst zum Teil gelöst werden und, wie oben erwähnt, dadurch die Reaktion auf Fettfarben erleichtern. Durch eine Verbindung mit diesen Eiweißprodukten wird auch die Färbung mit Pyronin verständlich. Daß es Eiweißverbindungen gibt, die sich mit Pyronin rötlich färben, das beweist das Protoplasma der Epithelien und Plasmazellen.

Von den ungesättigten Fettsäuren kommt nach *Hermann* nur die Ölsäure im Körper vor, und zwar Glycerid; in den Oleinsäuren sind 2 C-Atome doppelt verbunden. Es ist daher wohl die Möglichkeit zu den verschiedenartigen Additionsreaktionen gegeben (Formel $C_{18}H_{34}O_2$).

Unter den lipoiden Substanzen spielt das Cholesterin nach *Aschoff* im Haushalt des Körpers sowohl unter normalen wie unter pathologischen Verhältnissen eine sehr große Rolle.

Nach *Ivar Bang* findet sich Cholesterin in kleinen Mengen in allen Zellen und Geweben als normales und pathologisches Produkt vor, in letzterem Falle häufig in Kristallen ausgeschieden.

Pathologisch fand er es außer in den Gallensteinen in Atherombälgen, *Eiter*, Tuberkelmassen, alten Transsudaten, Cysteninhalt, Auswurf und Geschwülsten.

Er läßt die Frage offen, in welcher Weise das Cholesterin in den Zellen vorkommt, hält es aber für wahrscheinlich, daß es oft mit anderen Lipoidstoffen verbunden ist, obwohl hier nicht als Ester, sondern eher als feste Lösung.

Digitized by Google

Kawamura fand Cholesterinester unter normalen Verhältnissen, vor allem in den Epithelien der Nebennierenrinde. — Eine pathologische Cholesterinesterverfettung fand er bei Arteriosklerose, in den Alveolarepithelien bei chronischem Lungenödem, in den Nierenepithelien bei chronischer Nephritis, bei *chronischen Entzündungen, besonders Gonorrhoe*, Kokkeneiterung und Aktinomykose.

Gegen Neutralrot, gegen die *Smith-*, *Ciaccio-*, *Fischler*schen Methoden verhalten sich die Cholesterinester nach Beobachtung *Kawamuras* negativ, mit Nilblau werden sie rötlich gefärbt, mit Sudan gelblichrot, sie zeigen Doppelbrechung, die beim Erwärmen verloren geht, beim Abkühlen wieder auftritt. Sie geben keine Myelinfiguren, ihre Löslichkeit in Fettlösungsmitteln ist eine relativ geringe im Vergleich zu anderen lipoiden Substanzen. Durch Mischung der Cholesterinester mit anderen Lipoiden werden diese Unterscheidungsmerkmale gelegentlich verwischt.

Die *Smith-Dietrich*schen Färbeversuche führte *Kawamura* an Flüssigkeiten aus, nachdem er Zigarettenpapier mit den Flüssigkeiten durchtränkt hatte. Mir standen bei den Versuchen, die ich anstellte, nur so minimale Mengen Exkret zur Verfügung, daß ich diese Methode nicht zur Anwendung bringen konnte. Bei den *Glück*schen Einlagerungen handelt es sich ja um abklingende entzündliche Prozesse.

Wie schon oben erwähnt, machen die Kerne der Epithelien bei dem Versuchsmaterial oft den Eindruck des Zerfalls. Nach *Kawamura* ist bei Kernschwund vor allem an einen Übertritt der Kernphosphatide in das Protoplasma zu denken. Diese Phosphatide mischen sich vermutlich mit den im Gewebe befindlichen Ölsäuren und den Eiweißproteinen. Für die Beimischung des letzteren spricht — wie schon erwähnt — die Reaktion auf Pyronin.

Daß die *Glück*schen Einlagerungen aber nicht nur aus Eiweißproteinsubstanzen, Fettsäuren und Phosphatiden bestehen, sondern daß auch Cholesterinester beigemischt sind, dafür scheinen die — wenn auch selten vorhandenen — roten Einlagerungen und vereinzelte Cholesterinkristalle nach Färbung mit Nilblausulfat zu sprechen. Diese Farbenreaktion und die Bildung von Kristallen werden im allgemeinen wohl durch die Mischungen verhindert.

Zusammenfassend möchte ich sagen:

Die rot-rötlichgelbe Färbung mit Fettponceau und Sudan III, die Blaufärbung und selten auftretende Rotfärbung mit Nilblausulfat, die vereinzelten Cholesterinkristalle, die Rotfärbung mit Pyronin sprechen dafür, daß die Glückschen Einlagerungen aus

Digitized by Google

einem Gemisch von Fettsäuren, Phosphatiden, Cholesterinester und Eiweißproteinsubstanzen bestehen.

Es bleibt mir noch übrig, über die geringe Zahl der Einlagerungen zu sprechen, die mit Neutralrot rot gefärbt wurden.

Mit Neutralrot färben sich nach *Kawamura* positiv: Phosphatide (a) Sphingomyelin, b) Kephalin), Cerebroside, Cholesterinkephalingemische, Fettsäuren, Seifen und Myeline.

Da bei meinen Untersuchungen die Zahl der Einlagerungen die sich mit Neutralrot färbten, sehr gering war, auch bei Sekreten, die bei den oben besprochenen Färbungen reichliche Einlagerungen hatten, so war es mir nicht möglich, spezielle Unteruchungen betreffs der auf Neutralrot reagierenden Einlagerungen zu machen. Ich lasse daher die Frage offen, um was es sich hier handelt und erwähne nur, daß ich niemals Myelinfiguren in den Präparaten beobachtete.

Literatur.

Arnold, Die Rolle der Zellgranula bei der hämatogenen Pigmentierung nebst Bemerkungen über entzündliche Zellformen. Virch. Arch. 1907. Bd. 190. S. 135.

Derselbe, Enthalten die Zellen des Knochenmarks die Eosinophilen insbesondere Glykogen? Zentralbl. f. allgem. Pathol. Bd. XXI. No. 1. S 1.

Derselbe, Über feinere Strukturen und die Anwendung des Glykogens in den Muskelfaserarten des Warmblüterherzens. 1909. Sitzungsb. d. Heidelberger Akademie d. Wissensch. S. 1.

Derselbe, Über Plasmazellstrukturen nd ihre funktionelle Bedeutung. Jena 1914. S. 20, 47, 51, 53, 71, 161, 408.

Asch und *Adler*, Die Degenerationsformen der Gonokokken. Münch. med. Woch. 1915. No. 39. S. 1309.

Derselbe, Der diagnostische Wert der Gonokokkenvakzine. Münch. med. Woch. 63. Jahrg. 1916. No. 3. S. 73.

Aschoff, Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Ziegers Beiträge. 1910. Bd. 27. S. 1.

Derselbe, Zur Frage der Cholesterinverfettung beim Menschen. Unna-Festschrift. 1910. Bd. II.

Bang, Ivar, Biochemie der Zelllipoide. Ergebnisse der Physiologie. 1907. Bd. 6. I. u. II. Abtlg. S. 131.

Barfurth, Vergleichende histochemische Untersuchungen über das Glykogen. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1885. S. 269.

Best, Über Karminfärbung des Glykogens und der Kerne. Zeitschr. f. Mikroskopie. 1906. Bd. XXIII. S. 319.

Bettmann, Über Neutralrotfärbung der kernhaltigen roten Blutkörperchen. Münch. med. Woch. 1901. No. 24. S. 958.

Bibergeit, Beitrag zur vitalen Eärbung des gonorrhoischen Urethralsekrets. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1902. Nr. 62. S. 339.

Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshülfe. 1913. S. 361.

Digitized by Google

Ciaccio, Beitrag zum Studium der Zelllipoide in normalen und pathologischen Verhältnissen und einer besonderen Entartung von lipoidem Typus. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1909. Bd. 20. S. 771.

Derselbe, Über das Vorkommen von Lecithin in den zellularen Entzündungsprodukten und über besondere lipoidbildende Zellen. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1909. Bd. 20. S. 385.

Curschmann, Über das Methylgrün zu amyloiddegenerierten Geweben. Virch. Arch. 1880. Bd. 79. S. 556.

Czerny, Zur Kenntnis der glykogenen und amyloiden Entartung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1893. Bd. 31. S. 190.

Deganella, Über die supravitale Färbbarkeit der Zellen des akuten und chronischen Eiters des Menschen. Zentralbl. f. Path. u. path. Anat. 1902. Bd. XIII. S. 941.

Dietrich, Eine Differentialfärbung der fettartigen Substanzen. Zentralbl. f. allgemeine Pathologie. 1910. Bd. 21. S. 415.

Drobinsky, Über die Wechselbeziehung zwischen Bakterien und Zellen in der Morphologie des gonorrhoischen Sekrets. Dissert. Berlin. 1903.

Ehrlich, Über das Vorkommen von Glykogen im diabetischen und im normalen Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. 1883. Bd. 6. S. 33.

Ehrlich und *Lazarus*, Glykogennachweis im Blut. Nothnagels Spez. Path. u. Therap. 1901. Bd. VII. S. 30.

Ernst, Die Pathologie der Zelle. Krehl-Marchand, Handb. f. allgem. Path. 1915. Bd. 3. Abtlg. 1. S. 191, 193, 342.

Fischler, Über die Unterscheidung von Neutralfetten, Fettsäuren und Seifen im Gewebe. Zentralbl. f. allgem. Path. 1904. Bd. XV. No. 22. S. 913.

Fritsch, Zur Ätiologie der gonokokkenfreien Urethritis. Wien. klin. Woch. 1910. S. 341.

Grabitschewsky, Mikroskopische Untersuchungen über Glykogenreaktion im Blute. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1891. Bd. 28. S. 272.

Gierke, Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels. Zieglers Beitr. 1905. Bd. 37. S. 504.

Derselbe, Physiolog. u. pathol. Glygogenablagerungen. Ergebn. d. Pathol. 11. Jahrg. 1907. Abt. II. S. 871.

Glück, Zur Diagnose der weiblichen Urethralgonorrhoe. Wien. klin. Woch. 1915. Bd. 28. S. 835.

Goldberger und *Weiß*, Die Jodreaktion im Blute und ihre diagnostische Verwertung in der Chirurgie. Wien. klin. Woch. 1897. No. 25. S. 601.

Halberstädter, Entsteht der Trachomerreger durch Mutation des Gonococcus. Berl. klin. Woch. 47. Jahrg. 1910. Bd. 2. No. 32. S. 1496.

Halberstädter und *Prowazek*, Zur Ätiologie der Trachome. Berl. klin. Woch. 1909. S. 1110.

Dieselben, Über Chlamydozoenbefunde bei Blenorrhoea neonatorum von gonorrhoica. Berl. klin. Woch. 1909. S. 1839.

Dieselben, Über die Bedeutung der Chlamydozoen bei Trachom und Blenorrhoe. Berl. klin. Woch. 1910. S. 661.

Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 1905. S. 87, 104, 700.

Herzog, Über die Involutionsformen der Gonococcus Neißer und ihre Rolie als intraepitheliale Zellparasiten. Virch. Arch. 1913. Bd. 212.

Heymann, Über die Fundorte der *Prowazek*schen Körperchen. Berl. klin. Woch. 1910. S. 663.

Digitized by Google

Herxheimer, G., Über Fettinfiltration und Degeneration. Ergebnisse d. allgem. Pathol. 1902. 8. S. 625.

Jampolski, Über das Vorkommen von *Ernst*schen Keratingranula in normalen und erkrankten Schleimhäuten mit besonderer Berücksichtigung der Gonorrhoe. Dtsch. Medizinal-Ztg. 1907. No. 6. S. 61.

Jolles, Variabilität und Vererbung bei Mikroorganismen. Zeitschr. f. induktive Abstammung und Vererbungslehre. 1914. Bd. XII. S. 14.

Kawamura, Cholesterinverfettung. Jena. 1911.

Krehl, Pathologische Physiologie. 1914. 8. Aufl. S. 124.

Küstner, Lehrbuch der Gynäkologie. 1908. S. 20, 278.

Lindner, Zur Ätiologie der gonokokkenfreien Urethritis. Wien. klin. Woch. 1910. S. 283.

Lipschütz, Bakteriologischer Grundriß u. Atlas der Geschlechtskrankh. 1913. S. 26 und Tafel V und VI.

Lubarsch, Über die Bedeutung der pathologischen Glykogenablagerungen. Virch. Arch. 1906. Bd. 183. S. 188.

Menge, Bakteriologie des Genitalkanals der nichtschwangeren und puerperalen Frau. *Menge* und *Krönig*, Leipzig 1897, Teil 1.

Meyer, Erich, Beiträge zur Leukozytenfrage. Münch. med. Woch. 1903. No. 35. S. 1493.

Mosso, Anwendung des Methylgrün zur Erkennung der chemischen Reaktion und des Todes der Zellen. Virch. Arch. Bd. CXIII (Folg. XI., Bd. III), H. 3. S. 397.

Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1912. S. 29.

Neißer, A., Der Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten und die Beratungsstellen der Landesversicherungsanstalten. Ärztl. Vereinsbl. 14. III. 1916. No. 1066. S. 102.

Pianese, Zieglers Beiträge zur path. Anatomie. Supplementheft. 1896. Taf. VII. Fig. 19, 20, 21.

Pappenheim, Vergleichende Untersuchungen über die elementare Zusammensetzung des roten Knochenmarks einiger Säugetiere. Virch. Arch. 1899. Bd. 157. S. 33.

Porges, Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin. 1909. Bd. 8. S. 169.

Salomon, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. Arch. f. Anat. u. Phys. 1879. S. 160.

Salzmann, Trachom und Gonorrhoe. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1914. S. 219.

Schmaus-Herxheimer, Grundriß d. path. Anatomie. 1915. 11. u. 12. Aufl. S. 58, 61, 64, 71, 74, 116, 118.

Schmidt, Über die Resorption von Methylenblau durch das Darmepithel. Arch. f. Physiol. 1906. Bd. 113. S. 512.

Sternberg, Die Pathologie der weißen Blutkörperchen. Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Pathol. 1915. Bd. 2. Abtlg. 1. S. 155.

Sowade, Über Zelleinschlüsse in Genitalsekreten. Med. Klin. 1910. S. 1616.

Ungermann, Über filtrierbare Krankheitserreger. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Okt. 1915.

Unna, Die Schnellfärbung des *Neißer*schen Diplococcus in frischen, nicht fixierten Präparaten. Arch. f. Derm. u. Syph. 1893. Bd. 50. S. 241

Unna und *Golodetz*, Die Bedeutung des Sauerstoffs in der Färberei. 1912 S. 11.

Digitized by Google

Wesselkin, Über die Ablagerung von fettartigen Stoffen in den Organen. Arch. f. path. Anat. 1913. Bd. 212. S. 225.
Winkler, Über intraurethrale Lebendfärbung der Leukozyten und der Epithelzellen. Monatshefte f. Dermatologie. 1908. Bd. 46.
Ziegler, Über fibrinöse Entzündung der nervösen Häute. Zieglers Beiträge z. path. Anatomie. 1897. Bd. 21. S. 227.
Zieler, Über gewebliche Einschlüsse in Plattenepithelkrebsen, vornehmlich der Haut, nebst Bemerkungen über das Krebsgerüst. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. 62. S. 3.

XXX.

(Aus der dermatologischen Klinik der Universität im Rigshospital Kopenhagen. [Dir. *C. Rasch*].)

Epithelproliferationen, hervorgerufen durch Einwirkung von Anilin auf die Haut.

Von

H. HAXTHAUSEN.

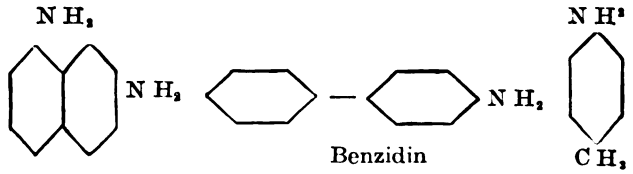
Neubildungen durch Einwirkung von chemischen Irritamenten auf die Zellen eines Organismus hervorzurufen, ist eines der Probleme, das die Krebsforschung der Neuzeit am meisten beschäftigt hat; trotz zahlreicher Versuche in dieser Richtung ist es aber bis heute durch einfache chemische Irritamente nur gelungen *benigne* Hyperplasien hervorzurufen, sowohl wo es sich um Epithel wie um Bindegewebeneubildungen handelte.

Schon seit langer Zeit sind viele Methoden bekannt, solche „Geschwulstbildungen" im Bindegewebe hervorzurufen, das Studium der Epithelhyperplasien ist jedoch erst richtig in Fluß gekommen, nachdem *Bernh. Fischer* im Jahre 1906 seine außerordentlich interessanten Befunde nach der Einspritzung des Farbstoffes *Scharlach* R. in das Ohr von Kaninchen mitgeteilt hatte. Es gelang ihm nämlich, wie bekannt, eine von den tieferen Schichten der Epidermis und von den Haarscheiden ausgehende Epithelproliferation hervorzurufen, die zwar nicht als eine echte Geschwulst bezeichnet werden konnte — u. a. weil sie nach einiger Zeit wieder verschwand —, die aber doch so viele Ähnlichkeitspunkte mit Krebs aufwies, daß dies in hohem Grade zu weiteren Versuchen ermunterte. Es wurden daher auch — besonders von deutschen Forschern —

Digitized by Google

eine Menge Stoffe hinsichtlich ihrer Fähigkeit, epitheliale Neubildungen hervorzurufen, durchprobiert, und namentlich beschäftigte man sich mit der großen Gruppe der *Azoverbindungen*, zu welcher *Scharlach R.* gehört. Außer den Isomeren dieses Stoffes, *Sudan III* und *Fett Ponceau R.*, gaben verschiedene andere Azoverbindungen ein positives Resultat; aber gleichzeitig gelangen die Versuche mit *Ölsäure* und einem Teil nahestehender Stoffe sowie mit einem Teil weniger komplizierter aromatischen Verbindungen, worunter verschiedene *Indophenole*, und *Naphthylamin*, *Benzidin* und *p-Toluidin* — alle subkutan angewandt, mit Öl, Paraffinum liquidum oder Wasser als Vehikel —.

Schreibt man die Konstitutionsformeln der drei letztgenannten Verbindungen auf, so erhält man folgende Reihe:



α Naphtylamin Benzidin p Toluidin

Was sofort bei diesen Stoffen in die Augen fällt, ist die nahe Verwandschaft, in welcher sie — und namentlich das letztgenannte — zum Anilin stehen, und man war auch sofort geneigt eine Parallele zu ziehen zwischen ihrer Wirkung auf das Epithel und den Fällen von Papillomen und Karzinomen der Harnwege, die so relativ häufig bei Anilinarbeitern vorkommen. Der „Anilinkrebs" ist nämlich wohl die Krebsform, bei welcher man mit größter Sicherheit eine chemische Irritation als Ursache oder doch mitwirkenden Faktor annehmen darf; denn während man bei den selteneren Formen: Paraffin-, Teer-, Arsenikkrebs und anderen sich nur an kleine und daher unzuverlässige Reihen von Fällen halten kann, ist der Harnwegkrebs der Anilinarbeiter so häufig, daß man Statistiken über mehrere hundert von Fällen hat, aus welchen mit großer Sicherheit hervorgeht, daß die Affektion bei diesen Arbeitern weit häufiger ist als bei anderen. Merkwürdigerweise scheint nun niemand die subkutane Injektion von Anilin und dessen Ausscheidungsprodukt p-Amidophenol versucht zu haben. Es sind dagegen eine Reihe Versuche mit diesen beiden Stoffen sowie p-Toluidin und nahestehenden Verbindungen auf eine andere Weise gemacht worden, nämlich teils per os eingegeben, teils direkt in die Blase von Kaninchen instilliert, in der Hoffnung Harnwegkrebs hervorzurufen. Es gelang indessen nicht, irgend

Digitized by Google

eine Art von Neubildung zu erzeugen, und die Versuche wurden wieder aufgegeben. Inzwischen hat ja einer der Stoffe, die bei den erwähnten Versuchen ein negatives Resultat ergaben, nämlich p-Toluidin, *subkutan injiziert*, eine deutliche Wirkung auf das Epithel gezeigt, es lag daher, meiner Meinung nach, genügender Grund vor, einen neuen Versuch mit der Anilingruppe zu machen, jedoch mit einer geänderten Technik, die direkt auf die lokale Wirkung hinzielte.

Ich entschied mich nun dazu, die Wirkung auf *die Haut* zu studieren; da jedoch die betreffenden Stoffe sehr leicht resorbiert werden, wich ich von dem gewöhnlich angewendeten Verfahren, der subkutanen Injektion, ab und ging zu dem Versuch über, die Stoffe *äußerlich*, in Salben, auf die Haut zu applizieren. Meiner Meinung nach erreicht man dadurch eine mehr konstante und andauerndere Wirkung; ferner hat diese Methode der direkten Zuführung per os und der Instillation in die Blase gegenüber die Vorteile, daß die Wirkung auf bestimmte Partien lokalisiert werden kann, daß man in höherem Grade eine gleichmäßige Konzentration der wirksamen Stoffe erreicht, und daß man während der Versuche jederzeit die makroskopisch sichtbaren Veränderungen kontrollieren kann.

Mein Verfahren hat nun darin bestanden, Salben anzuwenden, die inbezug auf alle Verbindungen 20 pCt. des Stoffes, sowie mit Bezug auf Anilin in einigen Fällen eine 10 proz. Auflösung in Collodium enthielten. Als Grundlage für Salben wurde Adeps lotus und als Versuchstiere wurden Kaninchen verwendet, bei denen teils auf der Rückenhaut, teils an den Ohren täglich Einreibungen vorgenommen wurden. In einigen Fällen wurden die Tiere nur jeden 3. Tag behandelt. Einen Monat nach Beginn der Versuche wurde eine *Biopsie* vorgenommen, die in jedem einzelnen Falle 2 Hautstücke umfaßte, nämlich eins aus der Mitte der behandelten Partie und ein entsprechendes von gesunder Haut. Diese Gewebestücke wurden dann auf gewöhnliche Art zu Schnitten verarbeitet, die nach Färben mit *van Giesons* Methode und mit *Hämatoxylin-Eosin* einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen wurden.

Die Resultate der Versuche, die namentlich mit Bezug auf Anilin interessant waren, sind nun folgende:

Anilin: Nach Verlauf von 2—5 Tagen Röte der Haut, in einzelnen der Fälle gefolgt von kleinen zerstreuten, punktförmigen Exkoriationen. In den folgenden Tagen verschwindet die Röte, die Epidermis ist glatt und heil, und die Haut beginnt sich zu verdicken. Beim Schluß der Versuche zeigt sich die Haut genau

Digitized by Google

auf der behandelten Partie gleichmäßig verdickt, und es ist eine nicht besonders starke Abschälung vorhanden.

Mikroskopisch ist eine sehr bedeutende Verdickung der Epidermis und der Haarscheiden zu beobachten; an mehreren Stellen schieben sich die Epithel-Zapfen in das Bindegewebe hinunter, das verdickt und entzündlich verändert ist. In den im ganzen 8 Fällen, wo der Stoff geprüft wurde, zeigte sich das oben beschriebene

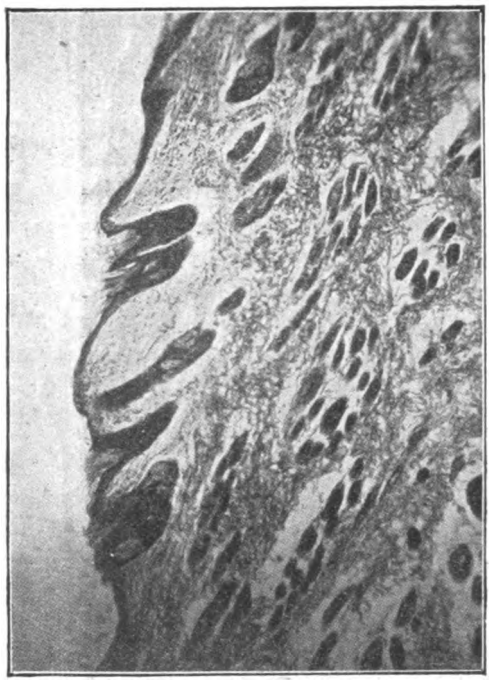


Fig. 1.
Normale Kaninchenrückenhaut.

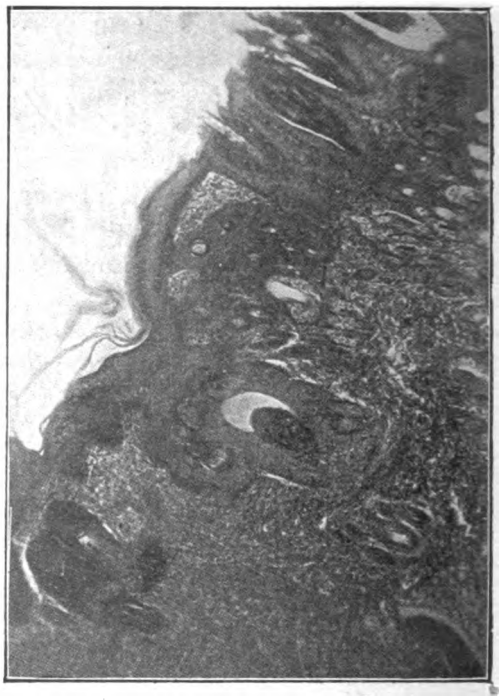


Fig. 2.
Kaninchenrückenhaut mit 20 pCt. Anilinsalbe behandelt. Das Oberflächenepithel und die Haarscheiden mächtig verdickten, Entzündungsvorgänge im Corium.

mikroskopische Bild deutlich ausgeprägt, nämlich in 3 mit 20 pCt. Salbe und in 3 mit 10 pCt. Collodium täglich behandelten Fällen, wogegen 2 mit 20 pCt. Salbe jeden dritten Tag behandelte Fälle nur ziemlich schwache Veränderungen zeigten.

P-Amidophenol ergab starke Irritation der Haut, begleitet von bedeutender Verdickung und starker Abschälung. Mikroskopisch dominierten die starken entzündlichen Veränderungen im Corium, während das Epithel nur ziemlich geringe Verdickung und kein Tiefenwachstum zeigte.

Digitized by Google

Benzidin und *β-Naphtylamin* zeigte sichtliche Irritation der Haut; mikroskopisch wurden entzündliche Veränderungen, jedoch keine deutliche Verdickung des Epitheliums gefunden.

Die recht bedeutenden durch Anilin hervorgerufenen hyperplastischen Veränderungen im Epithelium könnten nun meiner Meinung nach im Hinblick auf den *Harnwegekrebs* der Anilinarbeiter Anspruch auf Interesse erheben. Allerdings wird Anilin

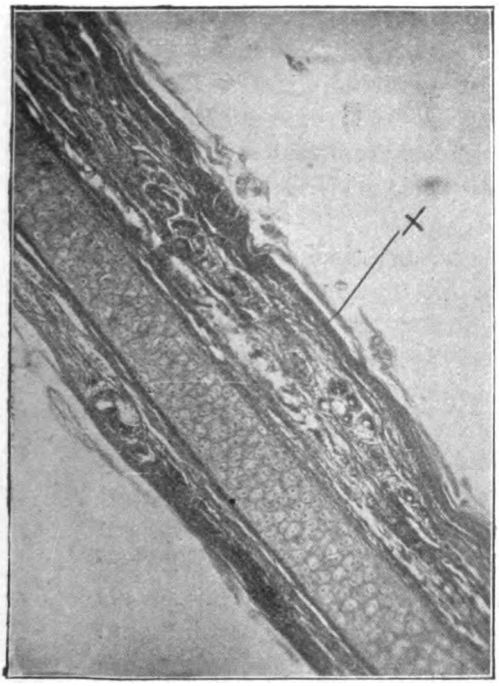


Fig. 3.
Normales Kaninchenohr.
× Die Fig. 4 entsprechende Oberfläche.

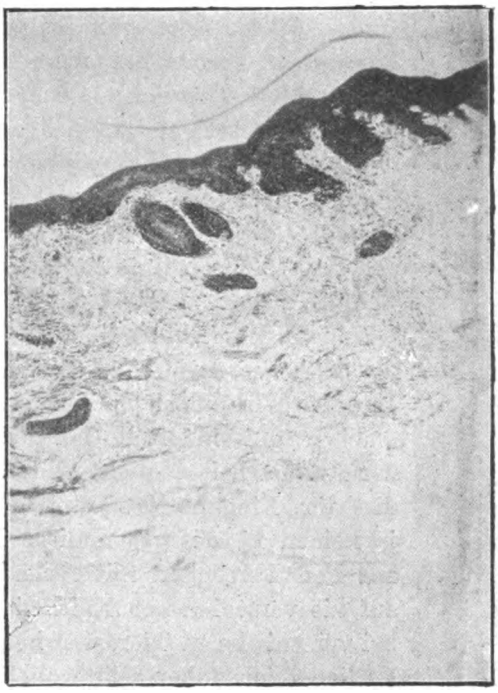


Fig. 4.
Kaninchenohr mit 10 pCt. Anilincollodium behandelt. Das Epithel ist stark verdichtet mit soliden Zapfen tief im Corinuu, welches stark entzündlich verändert ist.

bekanntlich im Urin als p-Amidophenol oxydiert ausgeschieden, einerseits hat aber dieser Stoff ja auch eine — wenn auch schwächere Wirkung als diejenige des Anilin — gezeigt, andererseits ist es wohl nicht ausgeschlossen, daß Anilin unter besonderen Verhältnissen teilweise unverändert ausgeschieden werden kann. Natürlich ist die Konzentration der Stoffe im Urin eines Anilinarbeiters weit schwächer als in meinen Versuchen, dafür ist eine Schleimhaut aber wahrscheinlich bei weitem leichter zu beeinflussen als die Haut, ebenso ist auch die Einwirkungszeit eine viel längere.

Digitized by Google

Ob es sich nun wirklich um eine *spezifische* Wirkung auf das Epithel handelt, oder ob die pathologisch-anatomischen Veränderungen nur durch die *Regeneration* der Epidermis nach einer einfachen durch das Anilin verursachten Destruktion entstanden sind, kann man natürlich nicht wagen, mit Sicherheit zu behaupten, wenngleich manches für die erste Möglichkeit spricht. So war die makroskopsich zu beobachtende Irritation der Haut bei p-Amidophenol ebenso stark wie bei Anilin, während die Veränderungen in der Epidermis bei weitem nicht auf eine Höhe hiermit kommen. Ferner hat man bei den verschiedenen artefiziellen Dermatiden — soviel mir bekannt ist — nicht so starke Veränderungen in der Epidermis beobachtet, mit Ausnahme der Fälle, bei denen es sich um Heilung granulierender Wunden handelt, wo ja oft eine atypische Proliferation des deckenden Epithelium vorkommt.

Aus den oben angeführten Versuchen meine ich also den Schluß ziehen zu dürfen, daß Anilin, und in geringem Grade p-Amidophenol, die Fähigkeit hat, in loco Proliferation der Epidermis hervorzurufen. Es liegt somit die Annahme nahe, daß eine ähnliche Wirkung sich bei der Ausscheidung durch den Urin geltend machen und eine Rolle bei dem Entstehen des Harnwegekrebses der Anilinarbeiter spielen kann. Daß die Versuche an Tieren mit direkter Eingabe des Stoffes negativ ausgefallen sind, liefert ja keinen Beweis gegen diese Hypothese, denn die Erfahrungen aus den Versuchen mit *Scharlach R.* lehren, daß die Wirkung auf die verschiedenen Epithelien sowohl bei denselben Tieren als bei verschiedenen Tierarten in hohem Grade wechselnd sein kann. Es ließe sich daher sehr wohl denken, daß das Blasenepithel des Menschen auf ähnliche Weise wie die Epidermis des Kaninchens für die Einwirkung empfänglich wäre, während das Epithel der Kaninchenblase refraktär wäre, oder sich jedenfalls bei dem unsicheren Verfahren der Dosen-Verabreichung, daß das direkte Eingeben immer bleiben wird, nicht beeinflussen lassen würde.

In den 8 Fällen, in welchen ich die Wirkung des Anilins erprobt habe, ist es also nicht geglückt, eine echte infiltrierende Neubildung hervorzurufen; die gewonnenen Resultate scheinen mir aber doch zu einer Wiederholung der Versuche in größerem Maßstabe zu ermuntern, und namentlich dazu, die Methode an verschiedenen Tierarten und verschiedenen Epithelien zu erproben. Denn wenn selbst Anilin wirklich Krebs hervorrufen kann, so geschieht dies doch unzweifelhaft nur bei einem kleinen Bruchteil der Fälle, ebenso ist es nur ein kleiner Prozentsatz von Anilin-

Digitized by Google

arbeitern, der davon ergriffen wird. Es ist möglich, daß man durch fortgesetzte Versuche auf diesem Gebiet in einzelnen Fällen mehr erreichen wird als das Hervorrufen von Hyperplasie und atypischer Geschwulst, daß es mit anderen Worten vielleicht glücken kann, an Stelle des „disponierenden" Zustandes das klinische und pathologisch-anatomische Bild des Krebses selbst durch die einfache *chemische* Beeinflussung hervorzubringen, ebenso wie es bereits geglückt ist, dasselbe durch den Parasiten *Spiroptera neoplastica* und durch Einwirkung von *Röntgen-* und *Radiumstrahlen* hervorzurufen.

Zum Schluß danke ich meinem Chef, Professor *Rasch* für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, sowie Professor *Rovsing*, der die Liebenswürdigkeit hatte, mir das Tiermaterial zur Verfügung zu stellen.

Literatur-Verzeichnis.

F. Blumenthal, Die chemischen Vorgänge bei der Krebskrankheit. Wiesbaden 1910.

Buven J.T., Becancerous dermatoses. The journ. of cutaneous descaris Dec. 1915.

Brosch, A., Theoretische und experimentelle Untersuchungen zur Pathogense und Histogenese der malignen Geschwülste. Virchows Arch. 1900. Bd. 162. S. 32.

Endler, F., Einfluß des Impforts auf das Wachstum der impfbaren Tiergeschwülste.

Fischer, B., Die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste. Münch. med. Woch. 1906. No. 42.

Fränkel und *W. Klein*, Die chemische Ätiologie des Karzinoms. Ztschr. f. Krebsforschung. 1915. S. 76.

Greischer, E., Tumoren auf Grund Zirkulationsstörungen. Ztschr. f. Krebsforschung. 1912. Bd. 11.

Haga, J., Über die geschwulstbildende Wirkung des Scharlach-R. Ztschr. f. Krebsforschung. 1913. Bd. 12. S. 525.

Kalbe und *Co.*, Pharmazentische Produkte. Butrien a. Rhein. 1912.

Lewin, A., Blasengeschwülste bei Anilinarbeitern. Ztschr. f. Urologie. Bd. 7. S. 282.

Wacher und *Schminke*, Experimentelle Untersuchungen zur kausalen Genese atypischer Epithelwucherungen. Münch. med. Woch. 1911. No. 30.

Digitized by Google

XXXI.

(Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten, Bonn.
[Direktor: Prof. Dr. *E. Hoffmann.*])

Beiträge zur Frage der Tuberkulide und des Lupus erythematodes.

Von

Dr. A. E. RUETE.
Privatdozent in Marburg.

(Schluß.)

In der Literatur sind derartige Fälle nur spärlich erwähnt oder sie sind nicht ausführlich genug mitgeteilt worden. Eine sehr genaue Schilderung gibt *Kyrle* über einen auch histologisch untersuchten Fall von „Lupus erythematodes in Gemeinschaft mit Lupus vulgaris". Zwischen dem *Kyrle*schen Fall und dem unseren besteht der Unterschied, daß es sich bei ihm mehr um einen Lupus vulgaris erythematoides (*Leloir*) gehandelt hat; denn während die ursprüngliche Untersuchung der Herde ein typisches Bild des Lupus erythemetodes ergeben hatte, fand er erst in der gewissermaßen zufällig vorgenommenen Untersuchung eines anderen Herdes, den er makroskopisch ebenfalls für Lupus erythematodes angesehen hatte, die für Lupus vulgaris charakteristischen Befunde. Bei uns lag die Sache etwas anders. Auch wir waren der Überzeugung, es mit einem Lupus erythematodes zu tun zu haben; in der Annahme, daß es sich bei den geschilderten lupusähnlichen Knötchen nicht um wirklichen Lupus vulgaris, sondern um kolloide Degenerationen handele, daß wir es also mit einem Lupus erythematodes tuberculoides *(Jadassohn)* zu tun hätten, wurde zur Sicherung der Diagnose ein Stückchen, in dem beide Arten von Gewebe enthalten waren, der histologischen Untersuchung zugeführt. Dabei ergaben sich dann die oben mitgeteilten Befunde.

Dem Einwande, daß es sich in unserm Falle gar nicht um einen Lupus erythematodes, sondern nur um einen Lupus vulgaris gehandelt habe, glaube ich durch den Hinweis auf die Krankengeschichte mit allen für den Lupus erythematodes charakteristischen Stigmaten und durch das, allerdings nicht in allen Punkten

Digitized by Google

überzeugende, histologische Bild begegnen zu können. Wenn aber, wie es sonst der Fall wäre und wie *Leloir* zeigt, durch den Lupus vulgaris, also durch einen tuberkulösen Prozeß, ein Bild hervorgerufen wird, das von dem Lupus erythematodes nicht zu unterscheiden ist, so liegt es meiner Meinung nach doch am nächsten, auch für die andern ätiologisch noch unbekannten Fälle von Lupus erythematodes das gleiche Virus anzunehmen.

Einen sehr ähnlichen Fall beschreibt *Spitzer:* Association de lupus érythémateux et de lupus tuberculeux.

A. M., 37 Jahre alt, wird am 4. I. 1900 im Krankenhaus aufgenommen. In der Anamnese keine hereditäre Belastung. Er befand sich immer wohl bis zu der jetzt noch bestehenden Krankheit, die vor 5 Jahren auftrat. Er wurde im Jahre 1896 in der Klinik von *Kaposi* mit der Diagnose Lupus erythematodes aufgenommen. Nach Behandlung mit grauer Salbe trat Besserung ein. 2 Jahre später wurde er wieder von *Kaposi* behandelt und zwar mit Salizylpflastern und Arseneinspritzungen. Von Mai bis September 1899 wieder Aufnahme in der Klinik und dieselbe Behandlung. 6 Monate später kommt er in die Behandlung von *Lang.*

Befund: Auf der linken Wange findet sich ein halbmondförmiger Herd, dessen Konkavseite nach der Schläfe gerichtet ist; die Konvexlinie beginnt zwischen Augenspalt und Schläfe, senkt sich bis zum Unterkiefer hin und endigt am inneren Augenwinkel. Der konkave Rand läuft parallel zum unteren Rand der Orbita. Die oberflächliche Haut in dieser Partie ist narbig und pigmentiert. Der untere Rand des Herdes ist leicht infiltriert, rot und stellenweise mit fest anhaftenden Schuppen bedeckt. Hier und da findet man mitten in der Narbe Knötchen, die isoliert stehen oder zusammenfließen, die ohne Zweifel Knötchen von Lupus vulgaris sind. Auf der rechten Wange findet man genau dasselbe Bild, ebenfalls mit Einstreuungen von Lupusknötchen.

Diagnose: Lupus erythematodes und Lupus vulgaris.

Der klinische Befund wird durch die histologische Untersuchung für beide Krankheiten bestätigt.

Einen weiteren Fall teilt *Bornemann* in seiner Arbeit: „Über Besonderheiten beim Lupus erythematodes" mit.

Die am 31. V. 1904 in das Krankenhaus aufgenommene 28 Jahre alte Patientin, Schneiderin, will als Kind an Drüsenschwellungen gelitten haben. Eine jetzt noch vorhandene Hautaffektion an den Ohren soll seit dem 14. Lebensjahr, eine zweite auf der rechten Wange seit 3 Jahren bestehen. Nennenswerte Beschwerden hat sie von den Affektionen nicht gehabt. Der Vater der Patientin war bis zum 58. Lebensjahre absolut gesund, dann machte er eine Rippenfellentzündung durch, von der er wieder genesen sein soll. Die Mutter ist gesund.

Befund: Auf der rechten Wange, etwa in deren Zentrum, sieht man ein markstückgroßes Infiltrat, und in seiner Mitte 2 linsengroße, narbig-atrophische Stellen, in deren Peripherie 6—8 stecknadelkopfgroße, braun durchscheinende Knötchen sind, deren Farbe auch unter Glasdruck nicht schwindet. Zwei ähnliche isolierte, stecknadelkopfgroße braune Knötchen finden sich in dem Winkel zwischen Nase und dem rechten unteren Augenlid.

Digitized by Google

Diese schuppen ein wenig. Hinter jedem Ohr, der Ansatzlinie der Ohrmuscheln in einem 1—2 cm breiten Streifen parallel verlaufend, findet sich eine nach hinten scharf abgegrenzte Infiltration der Haut, die in ihrer hinteren Hälfte gerötet und mit fest anhaftenden grauweißlichen Schuppen bedeckt ist, während nach den Ohrmuscheln zu, also nach vorne, eine narbige Atrophie der Haut besteht. Diese setzt sich auch auf die Hinterfläche der Ohrmuscheln selbst in Form zusammenhängender linsen- bis pfennigstückgroßer, weißer oder rötlichweißer Narben fort.

Der Rand der Ohrmuscheln ist durch Narben vielfach eingekerbt, von denen einzelne auch auf die Vorderflächen übergreifen. Eine große unregelmäßig konturierte, glatte, weiße Narbe besteht unter dem rechten Auge, eine weitere, tief unter das Hautniveau eingezogene streifenförmige verläuft senkrecht auf der Stirne über dem linken Auge, eine ähnliche kleinere auch in dem linken Augenwinkel.

Auf dem behaarten Kopf und zwar dicht über der Stirnhaargrenze, sowie auf dem Scheitel zeigen sich mehrere bis talergroße Herde. Die Haut ist in deren Mitte atrophisch, in der gerröteten Peripherie leicht erhaben und mit gelblichen Schuppen bedeckt. Über die Dauer des Bestehens dieser Plaques weiß die Patientin keine genaue Angabe zu machen.

Nach dem klinischen Befunde mußte also für die Affektion am Ohre und auf der Kopfhaut die Diagnose auf einen zweifellosen Lupus erythematodes gestellt werden, während die Affektionen auf der rechten Wange als Lupus vulgaris imponierten.

Die Untersuchung des übrigen Körpers ergibt keine Besonderheiten; eine Erkrankung der Lungen läßt sich nicht sicher nachweisen, wenn auch der Perkussionsschall über der rechten Spitze etwas kürzer ist als links. Sonstige auf Tuberkulose verdächtige Veränderungen fehlen.

Der markstückgroße Herd auf der rechten Wange wurde zur histologischen Untersuchung exzidiert, ¼ davon wurde Meerschweinchen intraderitoneal eingeimpft und ergab ein negatives Resultat. Im Rest fanden sich typische lupoide Veränderungen.

Leider wurde von den andern Herden keine histologische Untersuchung gemacht, da es interessant gewesen wäre, zu erfahren, was diese für eine Struktur aufzuweisen hatten.

Durch diese und durch unsern Fall ist der Nachweis erbracht, daß der *Lupus erythematodes*, wenn auch in seltenen Fällen, *mit Lupus vulgaris kombiniert vorkommen kann.*

Lupus erythematodes und Erythema perstans faciei mit tuberkulösen Veränderungen im Gewebe.

Dieser Fall wurde von *E. Hoffmann* in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 13. VII. 1914 kurz demonstriert; für uns kommt hier in der Hauptsache der histologische Befund in Betracht.

Der 41 jährige Patient stammt aus einer mit Tuberkulose belasteten Familie; seine Mutter starb an Rippenkaries, 2 Schwestern an Meningitis tuberculosa. Er selbst war bis auf eine unkomplizierte Gonorrhoe und eine

Digitized by Google

Hernie, die operiert wurde, stets gesund. Im September 1901 zog er sich durch Sturz mit dem Rade eine Wunde an der Stirn zu, von der noch jetzt eine 4 cm lange Narbe zeugt. Acht Tage später bekam er eine „Gesichtsrose", welche mit geringem, kurz dauerndem Fieber, Kopfschmerzen und Phantasien einherging und bei wechselnden Schwellungen im Gesicht, an Nasenrücken und den Ohren über 17 Wochen sich ausdehnte. Diese roseartige Erkrankung wiederholte sich im Laufe der Jahre noch viermal, zuletzt vor 7 Jahren. Seitdem soll eine leichte Rötung am linken oberen Augenlid und in der linken Schläfe mit lokaler Empfindlichkeit und Neigung zu leichter Schwellung zurückgeblieben sein. Die jetzige Erkrankung begann am 7. VI. 1914, indem 1 Stunde nach einer Erkältung bereits Gesichtsschwellung, Schmerzhaftigkeit und Schüttelfrost eingetreten sein soll. Der erst am folgenden Tage hinzugekommene Arzt konnte aber kein Fieber feststellen; da trotz Umschlägen mit essigsaurer Tonerde die Schwellung nicht zurückgehen wollte, erfolgte Aufnahme in die Klinik.

Bei dem kräftigen, gut genährten Manne findet sich eine, den größten Teil der Stirn und Schläfen, die oberen Zweidrittel der Nase und gut Zweidrittel der Wangen einnehmende, auch auf die Ohren übergehende Rötung und Schwellung der Gesichtshaut, welche ziemlich scharf und bogig begrenzt ist. Die Augenlider sind sehr stark geschwollen und ballonähnlich aufgebläht und vorspringend. Das Krankheitsbild entspricht völlig dem *Erythema perstans faciei* und ist besonders noch dadurch ausgezeichnet, daß an umschriebenen kleinen Stellen Rötung, Schuppung und Follikelerweiterung nachweisbar ist, die ganz dem Befund bei Lupus erythematodes entspricht und lupoide Knötchen bei Glasdruck nicht erkennen läßt.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt einen leichten Katarrh der linken Lungenspitze und im Röntgenbilde eine Verdichtung dieser, sowie deutliche bronchiale Drüsenschatten. Die mehrfach angestellte Pirquet-Reaktion ist sehr stark positiv und ergibt eine wochenlang bestehende Dauerreaktion. Die Reaktion mit *Moro*scher Salbe im Gesicht ist undeutlich. Am 2. VII. wird $^1/_{10}$ mg Alttuberkulin subkutan eingespritzt, am 11. VII. nochmals ½ mg; beide Male tritt eine geringe Temperaturerhöhung und eine deutliche Rötung des Erythema perstans sowie der Pirquet-Reaktionsstellen ein.

Zur *histologischen Untersuchung* wurde an der rechten Wange, dicht neben der Nase ein schuppender, Lupus erythematodes ähnlicher Herd entfernt. Außerdem wurde noch eine *Pirquet*-Reaktion der histologischen Untersuchung zugeführt.

Die Präparate wurden in steigendem Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und nach den üblichen Methoden gefärbt.

Die Retezapfen sind mäßig ausgebildet. Die Epithelzellen sind im allgemeinen der Norm entsprechend mit gut gefärbten Kernen. An einzelnen Stellen sind sie aufgelockert, mit geringem Infiltrat durchsetzt. Die Follikelöffnungen sind mit fest haftenden, bis zum Grunde reichenden hornigen Massen, den sogenannten Hornpfröpfen, angefüllt.

Im Papillarkörper finden sich homogenisierte Massen, die eine

Digitized by Google

deutliche Unterscheidung der Bindegewebszüge mit gut gefärbten Kernen nicht zulassen. Es bestehen dazwischen große Hohlräume, von Venen und Lymphgefäßen gebildet, die oft bis an die Epithelschicht heranreichen und von dieser nur durch einen schmalen Streifen von Bindegewebe getrennt sind. Das Ganze ist untermischt mit einem unregelmäßig verstreuten, diffusen Infiltrat, das den ganzen Papillarkörper durchsetzt, aber nicht zu dichteren Infiltrationen führt. Nur um die Talgdrüsen ist es dichter gestellt, etwas weniger dicht um die Schweißdrüsen, während die stark erweiterten Gefäße und Lymphräume in diesem Gebiet nicht davon befallen sind; nur hier und da findet man um ein Gefäß geringeres Infiltrat. Dieses wird durchweg von kleinen Rundzellen gebildet.

Die elastischen Fasern, die in den tieferen Schichten der Norm entsprechend sind, sind hier vermehrt und gequollen; in stärkere Infiltrate dringen sie nicht hinein, sie umlagern sie nur als Ring und schicken höchstens mal hier und da vereinzelte Fäserchen in das Gewebe hinein.

Die Talg- und Schweißdrüsen sind nicht hypertrophiert. Wie schon gesagt, sind besonders die ersteren oft von einem stärkeren Infiltrat umlagert, das stellenweise zwischen die Drüsenläppchen eindringt und diese so zur Verödung zu führen scheint. Die Schweißdrüsen sind im großen und ganzen unversehrt; hier und da findet man sie wohl von geringen Infiltraten umgeben, die aber keinen weiteren Einfluß auf sie auszuüben scheinen. Die Ausführungsgänge der Drüsen sind erweitert, doch scheint dieser Prozeß mehr sekundärer Natur, von der Verstopfung durch die Hornmassen herzurühren.

Die Wand der Gefäße ist oftmals verdickt bei normalem Endothel; die Gefäße selbst sind zum größeren Teile mit Blut gefüllt und besonders die Venen und Lymphgefäße sind stark erweitert.

Dies ist das Bild, das wir in einer Serie von Schnitten fanden; wir haben hier Hyperkeratose mit Hornpfröpfen in den Follikeln, Schwellung und Vermehrung der elastischen Fasern in dem Papillarkörper, ebenfalls dort eine starke Vergrößerung der Gefäße, diffuses Infiltrat, das hauptsächlich um die Talgdrüsen dichtere Formen annimmt; kurz, das Bild, wie wir es auch beim *Lupus erythematodes* finden.

Interessant werden die Präparate dadurch, daß sich in späteren Schnitten zu dem eben genannten Infiltrat ein zweites ganz anders geartetes hinzugesellt.

Dieses zweite hat typischen *tuberkelartigen Aufbau*. Eine bestimmte Lokalisation dieser Knötchen besteht nicht. Wir finden

Digitized by Google

sie im Papillarkörper, in der Nähe der Drüsen an die Follikel gebunden und im subkutanen Fettgewebe an die *Venen* geheftet. Diese Knötchen setzen sich zusammen aus epitheloiden Zellen, untermischt mit Riesenzellen, die von einem dichten Kranze von kleinen Rundzellen umgeben sind. Im Zentrum ist oft ein geringer Grad von Verkäsung zu beobachten.

Einen ganz interessanten Befund bietet uns ein Knoten, der einem Follikel angelagert ist (cf. Abb. No. 10 auf Taf. XIV). — Im Zentrum besteht käsiger Zerfall mit Rundzelleninfiltration, der sich ein Saum von Epithelzellen, gemischt mit Riesen- und Rundzellen anschließt. Die Struktur und Anordnung, besonders der epithelialen Zellen, lassen vermuten, daß es sich hier vielleicht um Überreste einer Talgdrüse handelt. In der Umgebung des Knotens befinden sich klaffende erweiterte Venen. Der Ausführungsgang ist durch Hornmassen angefüllt; sonst sind in ihm keine pathologischen Vorgänge, außer einer geringen Atrophie des Epithels an der einen Seite, die aber durch die Einlagerung der Hornmassen vollauf erklärt wird, zu finden. Wäre der Ausführungsgang pathologisch verändert oder enthielte er irgend welche entzündlichen oder krankhaften Massen, so könnte man annehmen, daß die Infektion von außen stattgefunden habe; so aber ist das Nächstliegende, an eine hämatogene Infektion zu denken, um so mehr, da man in den tiefergelegenen Partien Knötchen findet, die dort in unmittelbarer Nähe der Gefäße liegen, von diesen nur durch eine dünne und zum Teil schon mit Rundzellen durchsetzte bindegewebige Schicht getrennt.

Die Stelle der *v. Pirquet*schen Reaktion wurde auf dem Höhepunkte ihres Bestehens entfernt.

Der histologische Befund war folgender: Die Epithelschicht ist weder verbreitert noch atrophiert. Die Kerne färben sich gut. Hier und da sind sie ausgefallen oder atrophisch, wodurch Lücken im Gewebe entstehen. Zwischen die Epithelzellen sind an vielen Stellen Rundzellen eingedrungen.

Im Papillarkörper findet sich ein allgemeines, diffuses, ziemlich dicht stehendes Infiltrat, das an vielen Stellen um die Gefäße dichter gestellt ist und ihrem Zuge streifenförmig folgt. Das Bindegewebe färbt sich schlecht; Kerne sind nur in geringer Zahl vorhanden, außerdem sind die einzelnen Stränge auseinandergedrängt, so daß Hohlräume entstehen.

Talgdrüsen sind nicht vorhanden; die Schweißdrüsen sind ebenfalls von einem dichteren Infiltrat umgeben; ihre Kerne sind wohl erhalten, stellenweise etwas gequollen, zwischen den einzelnen

Digitized by Google

Zellen oft Rundzellen. Während das Infiltrat in den oberen Schichten keine Ähnlichkeit mit Tuberkeln aufweist, nimmt es in den tieferen Schichten und namentlich im Fettgewebe ganz diesen Charakter an und setzt sich knötchenförmig aus Rund- und Epitheloidzellen mit Riesenzellen zusammen. Diese Knötchen sind in großer Anzahl vorhanden und lagern sich um fast alle Gefäße. —

Ein ganz interessantes Bild bietet ein auf der einen Seite von einem mächtigen Infiltrat eingenommenes Gefäß (cf. Abbildung No. 11). Die Intima ist hier von der Media durch die Infiltratmassen abgedrängt, die Media und Externa sind an beiden Enden noch erkennbar, in der Mitte aber durch das Infiltrat überwuchert; das Endothel ist noch erhalten, aber gequollen; es befindet sich sicher im Stadium der Reizung, ein Zustand, den wir häufig nach Röntgen- und Radiumbestrahlungen auch an anderen Organen, wie z. B. Drüsen, fanden, dem bald das Stadium der Atrophie zu folgen pflegt.

Wenn man ein derartiges Umlagern der Gefäße von tuberkelähnlichen Infiltraten, das doch sicher über kurz oder lang zum Durchbruch in die Gefäße führt, sieht, kann man sich nicht wundern, daß bei einzelnen, besonders empfindlichen Individuen infolge des plötzlichen Freiwerdens so großer Toxinmengen unangenehme Reizerscheinungen, wie heftige Temperatursteigerungen und Ausbruch neuer Schübe, auftreten. Im übrigen bietet dieses Präparat nichts Besonderes, wenigstens nichts, das in der Literatur nicht schon verzeichnet wäre. — Aus dem soeben Geschilderten geht hervor, daß wir es in diesem Falle mit einem *Lupus erythematodes, verbunden mit Erythema perstans*, zu tun haben. Das Bemerkenswerte in diesem Falle ist, wie auch schon *E. Hoffmann* betonte, der einwandfreie Nachweis seiner Zugehörigkeit zur Tuberkulose; denn erstens hatten wir eine ausgesprochene *Lokalreaktion* auf Tuberkulininjektionen hin und zweitens fanden sich im *mikroskopischen Bilde* die für *Tuberkulose charakteristischen Befunde.* Dies ist, auch nach *Hoffmann*, der erste Fall, in dem einwandfrei der Zusammenhang von Erythema perstans faciei, das jetzt wohl allgemein als zum Lupus erythematodes gehörig aufgefaßt wird, und Tuberkulose nachgewiesen werden konnte. Auf diesen Zusammenhang konnten wohl schon vereinzelte andere Fälle, wie z. B. der von *Meschtscherski* und *Grintschar*, in der Festschrift für Prof. *Nikiforow*, schließen lassen. Hier trat bei einem gesunden, hereditär nicht belasteten Mädchen ein *chronischer Lupus erythematodes* auf. Dieser hielt ein halbes Jahr an, dann kam ein *Erythema perstans faciei* und ein Lupus erythematodes der Extre-

Digitized by Google

mitäten hinzu. Auf dem Höhepunkte dieser Dermatose trat ein typhöses Fieber auf, welches den Eindruck eines septischen hervorrief und nach sechswöchentlichem Bestande unter vorübergehendem Katarrh des Nierenbeckens schließlich unter diffuser Peritonitis zum Tode führte. Bei der Sektion wurde als einziger wichtiger Befund eine chronische partielle tuberkulöse Peritonitis, richtiger Omentitis, konstatiert, welche zur allgemeinen Peritonitis Anlaß gab. Die Verfasser sehen daher in dem beschriebenen Falle den Lupus erythematodes als Ausdruck einer tuberkulösen Intoxikation und das Erythema perstans faciei als Exazerbation der gewöhnlichen Form des Lupus erythematodes an.

Die beiden folgenden *Fälle von Lupus erythematodes acutus* glaube ich in extenso wiedergeben zu sollen, da sie an sich schon eine große Fülle des Interessanten bieten und mir geeignet scheinen, einiges zur Klärung der Lupus erythematodes-Frage beitragen zu können.

Die beiden Fälle, um die es sich handelt, betreffen zwei weibliche Patienten, von denen die erste, von *E. Hoffmann* schon demonstrierte, an einem Lupus erythematodes discoides litt, der auf eine minimalste Tuberkulindosis hin in einen Lupus erythematodes acutus überging. Der zweite Fall ist dadurch interessant, daß er sich wenige Tage nach einer vorgenommenen *Pirquet*-Reaktion sehr verschlechterte und mit einer ausgesprochenen Amentia einherging.

Fall I. E. K., Fabrikarbeiterin, 22 Jahre alt. Die Patientin kam am 12. X. 1912 zu uns in die Klinik wegen eines Ausschlages im Gesicht und an den Händen. Die Familienanamnese weist nichts Besonderes auf. Die Eltern und Geschwister sollen stets gesund gewesen sein; besonders weiß sie nichts von Tuberkulose in der Familie anzugeben. Die Patientin selbst hat als Kind von 2 Jahren Masern durchgemacht, später will sie immer gesund gewesen sein. Mitte September 1911, also 11 Monate bevor sie zu uns kam, wurde sie wegen Gesichtsrose 8 Wochen lang in einem Krankenhause behandelt. Sie will damals 14 Tage lang hohes Fieber bis 39° gehabt haben und während dieser Zeit mit einer grauen Salbe behandelt worden sein. Ob es sich damals um ein richtiges Erysipel gehandelt hat oder ob es der erste Ausbruch des Lupus erythematodes gewesen ist, läßt sich jetzt nicht mehr entscheiden. Aus dem weiteren Verlauf der Krankengeschichte könnte man eher geneigt sein, das letztere anzunehmen. Die Patientin wurde nämlich, nachdem sie 8 Wochen in dem einen Krankenhause behandelt worden war, wegen Gonorrhoe in ein anderes verlegt. Hier trat der Ausschlag im Gesicht, der bis auf geringfügige Schuppung abgeheilt gewesen war, von neuem wieder auf, dieses Mal aber, ohne Fieber hervorzurufen. Er soll aber bald wieder unter Salben- und Puderbehandlung abgeheilt sein. In der Zwischenzeit will die Patientin vollkommen gesund gewesen sein. Vier Wochen vor Eintritt in die Klinik trat erneuter Ausbruch des Ausschlages im Gesicht ein, dem

Digitized by Google

14 Tage später eine Eruption an den Händen folgte. Die Patientin hat außer einem Gefühl von Brennen in den Händen unter diesem Ausschlag nicht zu leiden. Bei ihrer Aufnahme zeigt sich die Haut des Gesichtes im Bereiche der Nase, der Wangen und den äußeren Bezirken der Unterlider ödematös geschwollen, cyanotisch und mit dünnen, lamellösen, ziemlich fest sitzenden weißlichen Schuppen bedeckt; mehrere kleinere solcher Herde finden sich isoliert an Oberlippe und Kinn. Auf dem Nasenrücken sitzen außerdem noch mehrere harte, hornige, resistente, rauhe, gelblich bräunliche Auflagerungen. Die Beugeflächen der Finger und Hohlhände (mit Ausnahme einer freien, zentralen talergroßen Stelle) sind von dichtgestellten, roten, rundlichen, größtenteils konfluierten und oft zentral etwas eingesunkenen Flecken bedeckt.

Die Schleimhaut des Mundes und des harten Gaumens ist von gelblich rosafarbenen Flecken von Hanfkorn- bis Linsengröße bedeckt. Die Umgebung der Flecke ist stärker gerötet; die Flecke selbst bluten bei Berührung leicht. Ferner sind an der linken Wangenschleimhaut mehrere kleinere, ulzerierte Partien vorhanden. Der Körper ist sonst frei von Erscheinungen.

Drüsen: Die Inguinaldrüsen sind bis gut bohnengroß, strangförmig. Submaxillardrüsen über bohnengroß, indolent; ferner findet sich rechts oben am Sternodeidomastoideus ein kirschgroßer, indolenter Strang. Die Supraklavikulardrüsen sind etwa erbsengroß.

Der Lungenbefund erwies sich als vollkommen normal; von Tuberkulose war perkutorisch und auskultatorisch nichts zu finden. Eine Röntgenaufnahme wurde nicht gemacht. Wassermann Reaktion war negativ.

Ein am *18. X.* vorgenommener Pirquet mit konzentriertem Tuberkulin gibt sehr starke Reaktion.

22. X. Injektion von $^1/_{00}$ mg Alt-Tuberkulin intrakutan in eine erkrankte Partie unterhalb des linken Auges. Zunächst *mittelstarke lokale Reaktion.*

25. X. Abends Temperatursteigerung bis 38,4. Die Krankheitsherde sind stark gerötet und geschwollen. An den Händen und Füßen erinnert die Farbe an die des Erythema multiforme; in den zentralen Partien der Herde hat sich leichte Exsudation gebildet. Gleichzeitig ist auch starke Rötung der Pirquet-Reaktion (vom 18. X.) aufgetreten. Urin: Albumen —. Im Sediment keine Zylinder.

27. X. Fast das ganze Gesicht ist von einer intensiven Röte eingenommen, in der der Charakter der eigentlichen Hautkrankheit verschwindet, und die sich mit einer ziemlich scharfen Linie über den Augen absetzt, Ohren, Kinn und Wange umfaßt und diese etwas aufgetrieben und ödematös erscheinen läßt. Über den Herden an den Handflächen und Fußsohlen ist die Epidermis eingerissen; diese sind daher außerordentlich schmerzhaft (cf. Abbildung).

3. XI. Die Temperatur hielt sich in der Zwischenzeit ziemlich um 39,5 herum; auf Pyramidon geringer Abfall. An den Handflächen und Fußsohlen entstehen im Bereich der gerötеten und stark entzündlichen Partien blasige Abhebungen, die der Patientin starke Beschwerden machen. Am Körper und besonders im Rücken sind in großer Anzahl hellrote follikuläre Knötchen aufgetreten. Im Bereich der Pirquet-Reaktion am rechten Oberarm ausgedehnte Rötung mit zentraler knotiger, schuppender Verdickung. Blutbefund ohne Besonderheit.

Digitized by Google

5. XI. Exzision eines kleinen Stückchens einer stark livid geröteten und leicht blasig abgehobenen Stelle aus der rechten großen Zehe. Ebenso wird am Oberarm die Pirquet-Reaktion exzidiert.

9. XI. Die Nähte an den Exzisionsstellen haben nicht gehalten; die blasigen Abhebungen an den Händen und Füßen sind geplatzt. Das daraus sickernde Sekret überzieht die Hände und Füße mit äußerst übelriechenden Borken. Ord.: Täglich Kaliumpermanganatbäder und Verbände mit $H_2 O_2$.

13. XI. Die übelriechenden exkoriierten Stellen an Händen und Füßen haben sich gereinigt und zeigen Neigung zur Überhäutung. Im Ganzen ist aber keine Besserung eingetreten, da an Händen und Füßen neue gerötete Erythematodesherde aufgetreten sind. Die Temperatur steigt abends noch immer bis auf 39,5. *Chinin wird auch in kleinen Dosen nicht vertragen.*

17. XI. Die Hände und Füße sind fast nur noch an den Endphalangen der Finger bezw. Zehen von Epidermis entblößt. Die Beugeseite der Finger und Hände sind in toto von dicht stehenden, kleinen, roten, punktförmigen Herden, die an den Daumen- und Kleinfingerballen scharf abschneiden, bedeckt. An verschiedenen Stellen der Hände und Füße ist die Epidermis durch Mazeration verdickt, an anderen Stellen ist sie durch Atrophien weißlich verfärbt. Die linke Fußsohle ist nur mit Aussparung der Fußhöhlung, wie die Hände mit kleinen geröteten Herden übersät. An der Beugeseite der Zehen und über den Metatarsophalangealgelenken sowie an der Ferse sind oberflächliche, von Epidermis befreite, leicht sezernierende Bezirke. Solche Veränderungen, jedoch in geringerem Grade, finden sich auch an der rechten Fußsohle. Die Rötung im Bereiche des Gesichts ist etwas abgeblaßt. Dafür ist jetzt aber die Haut der Extremitäten dicht übersät mit hellroten, follikulären Knötchen, die sich wie Effloreszenzen von Acne kachecticorum präsentieren. Von ebensolchen Knötchen sind auch Rumpf und Rücken übersät. Am Abdomen finden sich vielfach Gruppen, in denen die Knötchen konfluieren.

22. XI. 12. Temperatur noch immer unverändert über 39°. Die Patientin fühlt sich im Allgemeinen sehr matt und elend. Die offenen Stellen an Handtellern und Fußsohlen epidermisieren sich unter $H_2 O_2$-Verbänden gut; die Lippenhaut, die zu Blutungen neigt, ist mit blutigen eingetrockneten Krusten bedeckt. Die Blutzählung ergibt eine leichte Eosinophilie.

26. XI. Chinin 0,25 in Capsul. gelodurat wird gut vertragen.

27. XI. Dreimal täglich Chinin 0,25in Capsul. gelodurat., Temperatur seit gestern normal.

3. XII. Die Patientin fühlt sich subjektiv sehr wohl, hat Appetit und schläft gut. Die Rötung und die Schwellung des Gesichtes hat ganz erheblich abgenommen; statt des hochroten Farbentons herrscht mehr ein bräunlicher im Gesicht.

9. XII. Es ist wieder ein neuer Erythematodesschub aufgetreten. Seit dem 7. XII. sind wieder Blasen an den Fußsohlen entstanden, der Haarboden ist diffus gerötet und die Haare fallen auf leichten Zug aus. In den nächsten Tagen gehen die Erscheinungen allmählich zurück. Auffallend sind immer wiederkehrende Temperaturanstiege bis zu 38 und daß fast alle akneartigen Herde am Abdomen eine hämorrhagische, schwärzlich gefärbte Kuppe bekommen haben und von einem ausgesprochen roten Hof umgeben sind.

Digitized by Google

Am 30. XII. tritt dann abermals ein Rezidiv auf. Die Röte des Gesichtes nimmt wieder zu. Um die hämorrhagischen Aknekuppen am Rumpf haben sich ausgedehnte erythematöse und infiltrierte Höfe gebildet, die vielfach konfluieren und den Charakter von Lupus erythematodes-Eruptionen tragen. Ebensolche fleckige Erythematodes-Eruptionen treten an beiden Beinen und Armen auf. Dazu gesellen sich an den Fußsohlen und an den Beugeseiten der Zehen blasige Abhebungen, die ihre Decke bald verlieren und eine große, zusammenhängende, nässende Fläche bilden. Der Temperaturanstieg beträgt immer noch 38—38,1. Im Urin ist kein Albumen zu finden. In den nun folgenden Tagen epidermisieren sich die offenen Stellen an den Füßen zwar schnell, die Patientin fühlt sich aber sehr schlecht und nimmt fast keine Nahrung mehr zu sich, und die Temperatur steigt bis auf 40,1. Die ausgedehnten fleckigen Rötungen am Körper, besonders an den Extremitäten, nehmen an Größe zu und dehnen sich peripheriewärts aus. Die Haare fallen jetzt massenhaft von selbst aus; der Haarboden ist stark gerötet, infiltriert, mit feinsten, festsitzenden Schüppchen bedeckt und scheint ein großer Lupus erythematodes-Herd zu sein. An den Armen treten kleine blasige Erhebungen auf, die an der Streckseite des linken Vorderarmes zu größeren Herden konfluieren. Um diese blasigen Erhebungen zeigt die Haut keine besonders entzündliche Rötung. Auf der Brust und an den Armen läßt sich die Epidermis ohne Schwierigkeit durch mittelstarken Druck von der Unterlage verschieben (*Nikolsky*sches Phänomen). — Urin: Alb. —. Sach. —.

Am 5. I. fällt die Temperatur auf 37,5. Die Patientin fühlt sich bedeutend wohler. Objektiv hat nur die Rötung etwas an Intensität nachgelassen.

Am 9. I. wurde folgender Befund festgestellt: Vom 6. I. ab abends Temperatursteigerungen bis auf 39,6 bezw. 39,4. An den Händen hat sich wieder starker Tremor eingestellt. Seit einiger Zeit klagt die Patientin über Atembeschwerden. Die in der medizinischen Klinik vorgenommene Untersuchung der Lungen ergibt, abgesehen von einer geringen Schallverkürzung über der rechten Spitze keine Besonderheiten. Ebenso wurde am Herzen keine Veränderung gefunden. Die Reflexe sind lebhaft gesteigert. Nystagmus ist nicht vorhanden. Das ganze Gesicht ist geschwollen und gerötet; am stärksten befallen sind die Nase und die anliegenden Wangenteile. Wird das Gesicht nicht mit Salben bedeckt, so tritt gleich Neigung zu Schuppenbildung auf (Schuppen mit Hornzapfen). Die beiden Ohren, vor allem die Ohrläppchen und die angrenzenden Teile der Muscheln sind stark geschwollen, gerötet und mit dicken, braunroten Schuppen bedeckt. Auf dem behaarten Kopf sind Partien über dem Scheitel stärker von Haaren entblößt. Fast überall lassen sich die Haare durch leichten Zug entfernen. Der Haarboden ist diffus gerötet und mit fettigen Schuppenauflagerungen bedeckt. Frei von Veränderungen ist nur die Stirn an der Haargrenze in der Breite von 1 cm. Am Hals sind überall hellrote papulöse Herde von Stecknadelkopf- bis Pfennigstückgröße. Die größeren Herde tragen zentral stärkere Schuppung oder bräunlich verfärbte Eindellung.

Die ganze Thoraxpartie, besonders die Brüste, sind geschwollen und gerötet. An den Brüsten ist namentlich in den oberen und mittleren Partien die Haut mehr bräunlichrot gefärbt und unregelmäßig höckerig, zum Teil mit geringen Schuppen bedeckt. An der oberen Brustpartie, unterhalb der

Digitized by Google

Schlüsselbeine und über dem Manubrium sterni sind im Bereich der gerötetenHaut überall etwas eingesunkene rundliche, scharfbegrenzte, gelbliche bis gelbbräunliche linsen- bis pfennigstückgroße Partien sichtbar, die zum Teil miteinander konfluieren. Nach den Schulter- und Achselfalten hin fällt die gerötete Haut scharf ab. Peripher von der diffusen Rötung sind kleinere isolierte, hellrote infiltrierte erhabene Scheiben zu sehen, die zum Teil zentral eine leichte Dellung haben. Der linke Arm ist mit Ausnahme der inneren Seite und weniger ausgesparter Stellen in der Umgebung des Ellenbogengelenkes von einer diffus ausgebreiteten Rötung überzogen, die an den Rändern mit scharfer Linie abfällt und überall weißliche Schuppung zeigt, die am Oberarm an vielen Stellen etwas mehr gelblich gefärbt ist. Auf der Brust wie am Arm findet sich das *Nikolsky*sche Phänomen. In den distalen Partien der Streckseite des linken Vorderarms finden sich kleinste bis linsengroße flache Abhebungen der Epidermis. Handrücken und Fingerrücken sind diffus bräunlichrot gefärbt, stellenweise schuppend. Die Haut in der Umgebung der Nägel ist mazeriert. Die noch dünne Haut der Hohlhand ist hellrot gefärbt, weist namentlich an den Fingern großlamellöse Schuppung auf und ist leicht atrophisch. Der rechte Arm verhält sich im großen und ganzen wie der linke Arm, nur daß hier auf der Streckseite des Vorderarmes stecknadelkopfgroße, klares Serum entleerende blasige Abhebungen sichtbar sind. Die frühere Stelle der *Pirquet*schen Reaktion ist narbig eingezogen, stärker schuppend. Brust und Abdomen sind übersät mit schmerzhaften hämorrhagischen Erhebungen, die fast sämtlich in ihrer Umgbung eine infiltrierte hellrote Hautzone haben. Diese peripheren hellroten Höfe konfluieren am Abdomen zu größeren hellroten Partien. Die Streckseite der Oberschenkel zeigt ebenfalls wie am Abdomen bräunlich schwarze, spitzkegelige Erhebungen, daneben aber auch hellrote, akneartige Kegel, die von ausgedehnten, infiltrierten, hellroten, scharf abgesetzten Scheiben umgeben sind. Die Streckseiten der Kniegegend sind nur wenig befallen; ebenso sind die Beugeseiten fast ganz frei von Erscheinungen, während die Beugeseiten der Oberschenkel wieder dieselben schmerzhaften, von infiltrierten hellroten, entzündlichen Höfen umgebenen Kegel aufweisen. Die Unterschenkel sind sowohl auf den Beuge- wie auf den Streckseiten gleichmäßig diffus gerötet und mit feinen lamellösen, weißlichen Schuppen bedeckt. Proximal löst sich das diffuse Infiltrat in isolierte und zum Teil konfluierende, rötliche infiltrierte kleine Scheiben auf, die vielfach rote oder schwärzliche akneartige Prominenzen haben. Distal setzt sich die veränderte Haut ca. 3 cm oberhalb der Knöchel scharf ab. Die Knöchelgegend und Streckseite des Fußes haben normale, weiß gefärbte Haut. Die vordere Seite des linken Fußrückens ist von unregelmäßigen konfluierenden, hellroten Infiltraten eingenommen, die die Zehenrücken diffus überziehen und mit Schuppen bedeckt sind. Die linke Fußsohle hat ein atrophisches, hellrotes, dünnes Epidermiskleid; an Hacke und Zehen ist sie mit dicken Schuppen- und Hornmassen bedeckt. Der rechte Fußrücken ist diffus gerötet und infiltriert, ebenso wie die Knöchelgegend. Der Nacken zeigt diffus infiltrierte, stark schuppende Haut, die mit scharfer Grenze gegen die gesunde Haut abgesetzt ist. Die Hautveränderung geht vom Nacken in der Mittellinie des Rückens handbreit abwärts und läßt die Schulterblätter fast frei. Im Bereich der unteren hinteren Thoraxpartie sind zahlreiche rötliche, konfluierende Scheiben, die meist mit Schuppen bedeckt sind und die nach

Digitized by Google

der Kreuzbein- und Lendengegend zu in punktförmige schwärzlich-bräunliche Hautkegel übergehen, die von einem gerötеten Hof umgeben sind. Die Mundschleimhaut ist jetzt frei von Erscheinungen. — In den nächsten Tagen schwankt die Temperatur abends zwischen 37 und 38,4. Die Hauterscheinungen bleiben unverändert, aber der Allgemeinzustand der Patientin hat sich bedeutend verschlechtert. An den Händen und Füßen besteht heftiger Tremor. Die Patientin liegt apathisch im Bett und verweigert jede Nahrungsaufnahme; Puls unregelmäßig, kaum fühlbar, 144. Ord.: Koffeininjektionen. Digalen. Hierauf, und da in den nächsten Tagen keine Temperatursteigerungen mehr auftreten, bessert sich das Allgemeinbefinden wieder ein wenig. Vom 15. I. 1913 an tritt die Patientin in das Stadium der Rekonvaleszenz ein. Die Temperaturen bleiben normal, und die Erythematodesherde blassen allmählich ab und nehmen mehr eine rosarote Farbe an. Dafür treten die hämorrhagischen Stellen um so mehr hervor. Die roten Infiltrate um die hämorrhagischen Herde erscheinen jetzt fast als blasige Abhebungen, in denen die hämorrhagischen Partien eingesenkt liegen. Auf der Brust sieht man allenthalben grauweißlich bis gelblich gefärbte Partien, die offenbar den involvierten Zentren von Erythematodesherden entsprechen und die an der Peripherie überall von roten Infiltratsäumen umgeben sind. Das Bild erinnert an das Pseudoleucoderma psoriaticum. Auffallend und eigenartig ist die Bildung von Hyperpigmentierung, unter welcher die erythematösen Erscheinungen abheilten. Am 30. I. 13 finden wir folgenden Status verzeichnet. Die Patientin ist stark abgemagert; von Panniculus adiposus ist kaum noch etwas vorhanden. Die Lungen stehen in normalen, gut verschieblichen Grenzen; eine Dämpfung ist nirgends zu finden, überall reines vesikuläres Atmen. Das Herz weist ebenfalls keine Besonderheiten auf; nur die Aktion ist beschleunigt (144). Auf dem behaarten Kopfe sind handtellergroße runde, kahle Stellen; aus den übrigen Partien lassen sich die Haare sehr leicht ausziehen. Die ganze Kopfhaut ist mit graubräunlichen, festhaftenden Krusten bedeckt. Ausgesprochene Atrophie ist nicht vorhanden; die Follikelöffnungen sind erweitert. Ein dünner, schmaler Streifen der oberen Stirn weist normale Haut auf; der übrige Teil der Stirn, Nase, Wangen und Ohren ist mit denselben bräunlichen Krusten bedeckt wie die Kopfhaut. Am Halse sind nur glatte, das Niveau nicht überragende pfennig- bis Zweimarkstückgroße runde und ovale Pigmentierungen. Auf der Brust wiederum sitzen dickere, gelbbraune Krusten, die sich in dünneren Lamellen abheben lassen, nach ihrer Entfernung tritt braun pigmentierte, glatte Haut zutage. An beiden Armen zeigt sich dasselbe Bild wie auf der Brust. Vollkommen verschont geblieben ist nur die rechte Ellenbeuge, während sich in der linken neben gesunder Haut vereinzelte kleine bräunliche Herde finden. Die Hände sind bis auf kleine Schuppungen an den Endgliedern glatt abgeheilt. An den Handflächen ist glatte, weiche Haut, die überall eine geringe Pigmentierung zeigt. *Ganz auffallend ist, daß sich in sämtlichen Fingergelenken entsprechend der Hautfältelung starke bräunlich-schwarze Pigmentstreifen finden, während die Haut selbst glatt ist.* Die Bauchhaut ist mit kleinen, herdförmigen, zum Teil konfluierenden Krusten bedeckt, deren Zentrum eine tiefbraune Verfärbung zeigt. Die Oberschenkel sind mit gelbbraunen Krusten bedeckt, die ähnlich wie am Bauch punktförmige Verfärbungen aufweisen. Die Krusten finden sich jedoch nur noch in den oberen Abschnitten des Unterschenkels. Die Fußsohlen und die Kniegelenke sind frei von Krusten

Digitized by Google

und weisen normale Haut auf. Die Rückenhaut weist im großen und ganzen dieselben Erscheinungen auf wie Brust und Bauch. Zur Entfernung der Krusten wird die Haut mit Salizylvaseline behandelt.

In den nächsten Monaten, bis Ende April, wird die Haut überall glatt und weich, die Pigmentierungen werden bedeutend heller, mit Ausnahme der halbmondförmigen Stellen an den Fingergelenken, und die Patientin erholt sich, wenn auch nur äußerst langsam.

Am 19. IV. wurde aus dem Abdomen ein Stückchen Haut exzidiert, das in seiner Mitte einen Pigmentfleck enthält. Das Stück wird in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Am 30. V. tritt abermals eine neue Eruption des Lupus erythematodes auf; denn im Gesicht treten wieder zahlreiche, einzeln stehende, etwas über stecknadelkopfgroße rote, harte Knötchen auf. Rechts vom Mundwinkel sind mehrere von diesen Knötchen konfluiert und bilden einen etwa pfenniggroßen, runden, roten, mit feinsten Schüppchen bedeckten Bezirk.

Damals waren wir gerade dabei, den Wert des Aurum-Kalium-cyanatum in der Lupusbekämpfung nachzuprüfen. Davon ausgehend, daß das A.-K.-C. ein Kapillargift sei, lag es sehr nahe, es auch bei diesem akuten Schube von Lupus erythematodes anzuwenden. Wir begannen am 2. V. mit einer intravenösen Injektion von 0,02, am 11. V., also nach 9 Tagen, gaben wir 0,05. Dieselbe Dosis gaben wir noch am 21. V. und am 31. V. Da diese großen Dosen schlecht vertragen wurden — die Patientin reagierte zuerst mit hohem Fieber, bei der letzten mit hohem Fieber, Übelkeit und Erbrechen —, gingen wir wieder auf kleine Dosen von 0,02 zurück, von denen wir der Patientin am 7. VI., 14. VI. und 25. VI. je eine intravenöse Injektion machten. Die Patientin hat also im Verlauf von 2 Monaten 0,23 Aurum-Kalium-Cyanatum erhalten. Auf die erste kleine Injektion reagierte die Patientin überhaupt nicht; auch das Exanthem blieb unverändert. Auf die erste größere Injektion von 0,05 hin trat Fieber bis 38,5 ein, das akute Exanthem wurde blaurot und die früher befallen gewesenen Partien, die schon vollkommen abgeblaßt waren, waren wieder hochrot geworden; die Temperatur war an dem, der Injektion folgenden Morgen wieder zur Norm zurückgekehrt, die Rötung bestand aber noch 2 Tage länger und ging dann plötzlich zurück und zwar war die Haut des Körpers wieder vollkommen blaß, während die neuen Schübe im Gesicht wieder ihre ursprüngliche Rotfärbung angenommen hatten. Auf die 3. und 4. Injektion hin trat wieder dasselbe Phänomen auf; die Rötung überdauerte das Fieber um 2 Tage, um dann zu verschwinden. Dieses Mal wurden die gerötеten Stellen obendrein noch mit Jodtinktur betupft. Jetzt gingen wir auf geringere Dosen über und erzielten mit der ersten Injektion von 0,02 wieder dasselbe Resultat, nur mit dem Unterschiede, daß jetzt auch die neuen Erscheinungen wesentlich abblaßten, die nach der nächsten, reaktionslos verlaufenen Injektion vollkommen verschwanden. Wir machten dann noch eine Injektion von 0,02, die vollkommen reaktionslos verlief. Wir hatten es hier also mit einem erneuten Schube von Lupus erythematodes zu tun, der von Anfang an mit Aurum-Kalium-Cyanatum und später mit Jodtinktur behandelt wurde, der in geringen Grenzen blieb, und der nach kurzem Bestehen wieder verschwand. Ob dieser günstige Verlauf durch die angewandten Mittel erreicht wurde, läßt sich durch diesen einen Fall nicht entscheiden. Sicher aber ist, daß das A.-K.-C.

Digitized by Google

auf die Erkrankung eine Wirkung ausgeübt hat, da deutliche Reaktionen, analog der *Herxheimer*schen, aufgetreten sind. Daß eine günstige Beeinflussung durch dieses Mittel möglich ist, halte ich nicht für ausgeschlossen. Eine weitere Nachprüfung wäre, da wir dieser Erkrankung sonst machtlos gegenüberstehen, wohl am Platze.

Nach dieser Eruption erholte sich die Patientin schnell, so daß sie einen Monat später, am 31. VII., als geheilt entlassen werden konnte. Vorher wurde sie zur genauen internen Untersuchung in die medizinische Poliklinik gesandt; es wurde dort auch eine Röntgenaufnahme der Lungen gemacht, die ebenso wie die auskultatorische und perkutorische Untersuchung keine Anzeichen von Tuberkulose ergab. Beim Verlassen der Klinik wurde folgender Befund festgestellt:

Allgemeinbefinden sehr gut. Tuberkulose der inneren Organe nicht nachweisbar. Auf der Kopfhaut sind vereinzelte bis Pfenniggroße, runde Narben vorhanden; die Haare sind reichlich vorhanden; sie haben eine Länge bis ca. 10 cm. Im Gesicht ist die Haut diffus pigmentiert mit eingestreuten kleinen, braunen Flecken; besonders die Nase und die Partien um die Nase herum sind brauner gefärbt. Auf der Nase sind zahlreiche narbige, eingezogene Reste von Talgdrüsenöffnungen. Die Haut der Ohren hat normale Färbung; beim Darüberstreichen fühlt sie sich rauh an. Der Hals, der obere Teil der Schultern und die Schulterblattgegend ist mit Ausnahme vereinzelter bräunlicher Flecken frei von Erscheinungen. Die Arme, Mammae und der Rücken sind von einer Unmenge kleinster bis zu Zweimarkstückgroßer, brauner, unscharf begrenzter Herde befallen, die zum großen Teil konfluiert sind und daher serpiginöse Anordnung aufweisen. Die undeutlichen Ränder sind brauner als das Zentrum. Von den Mammae abwärts stehen diese Herde isolierter; sie sind mehr dunkelbraun gefärbt und weisen in der Mitte eine dunklere Partie auf, die von einem helleren Hofe umgeben ist. Die Glutaealgegend ist frei von Erscheinungen. Die unteren Extremitäten sind ebenfalls befallen; sie weisen dieselben Erscheinungen auf wie die Arme. Die Handflächen sind absolut der Norm entsprechend und weisen keinerlei abnorme Pigmentationen auf. Die Schleimhäute sind frei von Erscheinungen.

Wie schon erwähnt, wurden zur *histologischen Untersuchung* die *Pirquet*-Reaktion, ein mit Pigmentbildung am Abdomen abgeheilter Herd und aus der Innenfläche der rechten großen Zehe ein Stück einer stark livid geröteten und leicht blasig abgehobenen Stelle entfernt. Alle Stücke wurden in steigendem Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet; gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin — *van Gieson*, Orcein und nach *Pappenheim-Unna*.

Der *histologische Befund des Hautstückchens aus der großen Zehe* war folgender: Die Hornschicht hat sich von der Unterlage abgelöst, wie es nach dem makroskopischen Befunde kaum anders zu erwarten war. Zwischen ihr und dem Epithel hat sich ein hauptsächlich aus roten Blutkörperchen bestehendes Exsudat, das mit ziemlich zahlreichen Leukozyten untermischt ist, einge-

Digitized by Google

drängt. Die Epidermis ist in allen Schnitten stark verbreitert und sendet stellenweise tiefe, verzweigte Zapfen in das darunter liegende Gewebe hinein, die um das Doppelte oder Dreifache ihres normalen Volumens vergrößert zu sein scheinen. Die Struktur weist in vielen Schnitten keine wesentlichen Veränderungen auf; in anderen dagegen sind besonders die oberen Schichten des Epithels mehr verwaschen, die Kerne sind zum Teil schlecht gefärbt, oder sie fehlen vollkommen; andere wieder zeigen deutlichen Zerfall; dazwischen finden sich große runde Hohlräume, Vakuolen (cf. Abb. 15, 16), die stellenweise die Größe von einem Komplexe von 2—3 Zellen einnehmen. Zwischen den stark verbreiterten und vergrößerten Retezapfen und dem Unterhautzellengewebe befindet sich ein stellenweise sehr dicht stehendes, zum Teil kleinzelliges, zum Teil aus großen Leukozyten bestehendes Infiltrat, das nach der Oberfläche hin besonders dicht steht, um nach der Tiefe zu an Intensität allmählich abzunehmen. Riesenzellen, Tuberkelbildung oder irgend etwas, das an Tuberkulose erinnern könnte, sind in diesem Infiltrate nicht zu finden. Gefäße sind reichlich vorhanden; die Venen sind stark verbreitert und weisen an ihren Rändern regelmäßige längsgestellte Kerne auf (cf. Abb. 14). — Nur ganz vereinzelte Venen sind in ihrem Innern mit roten Blutkörperchen angefüllt. In keinem Schnitt fanden sich um die Gefäße herum stärker ausgebildete Infiltrate. Schweißdrüsen sind reichlich vorhanden und weisen normalen Bau auf. Bei der Färbung auf elastische Fasern, die zu wiederholten Malen an zahlreichen Schnitten mit Orcein vorgenommen wurde, fällt einem auf, daß die elastischen Fasern fast vollkommen verschwunden sind. Nur hier und da sieht man ganz vereinzelte dünne, kaum angedeutete Fäserchen; dies Fehlen macht sich hauptsächlich in den obersten Schichten bemerkbar; in der Tiefe treten sie wieder etwas reichlicher auf.

Pirquet-Reaktion.

Auf der einen Seite ist normale Haut zu sehen, mit gut ausgebildeten Haarbälgen und spärlichen, aber gut erhaltenen Schweißdrüsen. Der Übergang zum Kranken macht sich allmählich bemerkbar; das Epithel wird breiter, die Retezapfen verbreitern sich ebenfalls und erstrecken sich mehr in die Tiefe. In der Umgebung des Epithels und auch zwischen demselben tritt ein immer enger gestelltes Infiltrat auf. Die Venen, die im gesunden Teil spärlich vorhanden und kollabiert sind, treten im Kranken häufiger auf oder machen sich wenigstens durch ihre größere Ausdehnung mehr bemerkbar. In ihnen und in ihrer näheren Umgebung sind stärkere

Digitized by Google

Infiltratmassen, die sich ebenfalls um die Haare herum befinden, die zum Teil hierdurch zerstört zu sein scheinen. Das Bindegewebe, das sich gut färbt, ist auseinandergedrängt und wie zerrissen. Zwischen die einzelnen Bündel schieben sich stellenweise ebenfalls größere oder kleinere Infiltratmassen hinein, die auch die Schweißdrüsen umgeben und diese zu zerstören scheinen.

Das Epithel ist im allgemeinen wohl erhalten; von Kernzerfall, Vakuolenbildung usw. ist hier nichts zu sehen. Die Infiltratmassen werden gebildet zum Teil von kleineren Rundzellen und größeren Leukozyten, zum Teil von fraglichen, jugendlichen Bindegewebszellen. Die elastischen Fasern färben sich mit Orcein gut und sind der Norm entsprechend.

Stelle am Abdomen, die unter Hyperpigmentation abgeheilt ist.

Die Hornschicht ist verbreitert; stellenweise dringen Hornzapfen in größerem Maße in das Epithel hinein und füllen die Öffnungen der Follikel mit dichten Hornmassen an. Die Zellen des Epithels sind alle der Norm entsprechend gut ausgebildet; an einzelnen Stellen, dem Pigmentflecke entsprechend, finden sich bis in die obersten Zellschichten hinein starke Pigmentablagerungen. Das Epithel ist an verschiedenen Stellen etwas gewuchert, einzelne Reteleisten erstrecken sich baumartig in das Unterhautzellengewebe hinein. Auf sämtlichen Schnitten fehlen die Talgdrüsen; die Schweißdrüsen dagegen sind zahlreich vorhanden und weisen normalen Bau auf. Einzelne Follikel sind nicht, wie gewöhnlich, gegen das normale Gewebe scharf begrenzt, sondern verlieren sich allmählich in der Umgebung, d. h. zwischen die letzten Epithelreihen schieben sich Leukozyten, verbunden mit Bindegewebsfasern ein, die allmählich in ein dichter stehendes Infiltrat übergehen. Gefäße sind reichlich vorhanden und normal ausgebildet. Das Bindegewebe und besonders die Muskulatur ist ödematös durchtränkt; die einzelnen Gewebsbündel sind wie zerrissen und auseinandergedrängt; dazwischen finden sich noch spärliche Reste von Infiltraten. Die elastischen Fasern sind reichlich und in normaler Weise angeordnet vorhanden.

Kurz zusammengefaßt, ergab die histologische Untersuchung des frischen Herdes aus der großen Zehe also: Abhebung der Hornschicht von der Epidermis, stellenweise Hypertrophie und stellenweise Atrophie des Rete mit Vakuolenbildung und Kernzerfall, sehr starke Infiltration des Papillarkörpers, Dilatation der Arterien und Venen und in den obersten Schichten vollkommenes Fehlen der elastischen Fasern, während sie in den tieferen besser erhalten

Digitized by Google

waren. Die Untersuchung der abgeheilten pigmentierten Stelle am Abdomen ergab: Vermehrung der Hornschicht, Eindringen von Hornzapfen in die Follikel, starke Pigmentablagerungen in allen Schichten des Epithels, unscharfe Begrenzung der Follikel gegen das umgebende Gewebe und geringes Ödem mit mäßigen Infiltraten in den tieferen Schichten. Ausgesprochene Veränderungen an den Gefäßen fehlen. Dieser Befund stimmt im allgemeinen mit den von *Jadassohn* erwähnten Fällen aus der Literatur überein, mit der Ausnahme, daß bei uns keine deutlich ausgesprochenen perivaskulären Infiltrate vorhanden waren.

Zusammenfassung.

Wir haben es hier also mit einer 22 jährigen Patientin zu tun, die aus gesunder Familie stammt und die selbst keine Spuren einer Tuberkulose aufweist. Elf Monate bevor sie zu uns kam, trat ein *„Erysipel"* auf, das nach 2 Monaten abheilte und bald *rezidivierte.* Ob es sich hier um ein *Erythema perstans faciei recidivans* handelte, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden; die Wahrscheinlichkeit liegt aber nahe. Sie kam dann mit einem *typischen Erythematodes des Gesichts, der Hände und der Mundschleimhaut* in die Klinik. Eine vorgenommene *Cutireaktion nach Pirquet* verlief stark positiv. Vier Tage später wurde eine *Injektion von* $^1/_{1000}$ *mg Alt-Tuberkulin* in einen Krankheitsherd gemacht, der am folgenden Tage Rötung und Schwellung der erkrankten Stellen im Gesicht folgte. — Zwei Tage später trat ein *akuter Schub von Lupus erythematodes* auf, der sich über den ganzen Körper ausbreitete, dreimal rezidivierte und die verschiedensten, in der Literatur beschriebenen Formen in sich vereinigte. So fand sich im Gesicht starke Rötung und Ödem, an den Lippen und an den Füßen *Blasenbildung* und Krusten, am Körper *lichenartige Efflorescenzen,* die vielfach zu Gruppen konfluierten und *hämorrhagische Formen* annahmen; der Haarboden war gerötet und infiltriert, die *Haare fielen aus*; die Reflexe waren lebhaft gesteigert, und daneben bestand *starker Tremor* der Hände und der Zunge. Auffallend war das Auftreten von *hämorrhagischen Infiltraten* und von *starken Pigmentationen,* die sich besonders deutlich an den Fingergelenken zeigten, wo sie eine halbmondförmige Form annahmen.

Bei der Therapie ist zu bemerken, daß die Patientin anfangs eine große *Überempfindlichkeit gegen Chinin* hatte, während sie es später in Geloduratkapseln besser vertrug. Eine frische Eruption haben wir vielleicht durch Injektionen von *Aurum-Kalium-Cyanatum* unterdrückt.

Digitized by Google

Für die tuberkulöse Natur dieser Hautaffektion spricht die hochgradige Lokalreaktion und der Ausbruch der akuten Form mit allen gefahrdrohenden Erscheinungen nach der Injektion einer minimalsten Menge von Alt-Tuberkulin bei dem von Tuberkulose sonst völlig freien und hereditär nicht belasteten Mädchen.

Die Annahme, daß die Injektion des Alt-Tuberkulin das auslösende Moment für die Verschlimmerung der Krankheit gewesen ist, liegt nahe; ebenso die von *E. Hoffmann* ausgesprochene Ansicht, daß durch die Injektion das Tuberkulosevirus mobilisiert worden sei.

Dieser Fall dürfte somit ein weiteres Argument für diejenigen sein, die an eine tuberkulöse Ätiologie des Lupus erythematodes glauben, oder die, wie *Jadassohn*, vermuten, daß es eine zweifache Form des Lupus erythematodes gibt, eine tuberkulöse und eine nichttuberkulöse.

Den *zweiten* aus der Privatpraxis von Prof. *Hoffmann* stammenden *Fall* glaube ich etwas kürzer abhandeln zu können. Auch hier handelt es sich um eine jugendliche Patientin, bei der früher anscheinend ein *Lupus erythematodes discoides* bestand, der dann in einen Lupus erythematodes *disseminatus*, verbunden mit hohem Fieber, überging und zu dem sich eine doppelseitige *Pneumonie* und *Amentia* hinzugesellte und der schließlich tödlich endete.

Diese 22 jährige, junge Frau, die zu den besseren Kreisen gehört, ist hereditär stark tuberkulös belastet; einen Bruder und eine Schwester hat sie an Tuberkulose verloren. Sie selber war früher viel kränklich; ernstere Krankheiten hat sie aber nicht durchgemacht. Sie ist seit kurzem verheiratet, hat keine Kinder und ist auch jetzt nicht gravide; die letzten Menses traten vor 14 Tagen ein. Ihr Leiden begann ca. 4 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik, angeblich mit einem Ausschlage im Gesicht; sie wurde wegen Ekzems mit verschiedenen Salben behandelt, da aber keine Besserung eintrat, sondern der Ausschlag sich immer mehr ausbreitete, kam sie in die Klinik.

Bei der Aufnahme am 1. XII. 1913 wurde folgender Befund erhoben:

Mittelgroße, kräftige Frau in gutem Ernährungszustande. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen, nur im Röntgenbilde der Lungen stark vergrößerte Hilusdrüsen. Die Pupillen sind mittelweit, r. und l. rund und reagieren prompt auf L. und C. Auch sonst ist das Nervensystem intakt. — Die Hauterkrankung hat besonders das Gesicht und dann die Hände und Füße befallen.

Das Gesicht macht einen hochgradig cyanotischen und geschwollenen Eindruck. Die Haut fast des ganzen Gesichtes ist krankhaft verändert, nur einzelne Stellen an der Stirn und am Kinn sind verschont geblieben. Die Nase ist blaurot gefärbt und verdickt; an der Spitze befinden sich zahlreiche, ziemlich stark ausgesprochene Teleangiektasien. Ihre Haut ist an

Digitized by Google

einzelnen Stellen oberflächlich ulzeriert, an anderen Stellen befinden sich zahlreiche follikuläre Einziehungen, die zum Teil deutliche Hornpfröpfe enthalten. Von der rechten und linken Nasenseite zieht sich je ein scharfer, blaurot gefärbter, 2 mm breiter Streifen nach dem Mundwinkel hin; dieser Streifen geht auch quer unter der Nase von einer Seite zur andern. Unterhalb der Nase, bis zum Munde, ist die Haut fast normal; hier sind nur einzelne kleine Herde von blauroter Farbe eingesprengt, die eine leichte Schuppung aufweisen. Am linken Mundwinkel findet sich ein fast zweimarkstückgroßer, mit bogigen Rändern versehener, blauroter Herd; der untere Teil der Nasenspitze ist mit einzelnen rötlich blauen Flecken bedeckt. Das Naseninnere ist ebenfalls befallen und zwar erstrecken sich dieselben Herde, die sich unter der Nase befinden, in demselben Umfange und in derselben Färbung wie sie sich auf der Haut befinden, auch in die Nasenschleimhaut hinein. Die Oberfläche der Nasenschleimhaut ist glatt, auch über den einzelnen Herden.

Von der Nase aus erstreckt sich die rötliche, stellenweise blaurote, stellenweise mehr gelblich aussehende Veränderung in fast gleichmäßiger Weise über Stirne, Wangen, Kinn und Ohren. Sie ist von einem, sowohl gegen das Gesunde wie gegen das Kranke scharf abgesetzten Rande begrenzt, der sich in teils rundlichen, teils zackigen Linien über die erkrankten Stellen hinzieht. Verschont bleibt nur der obere Teil der Stirn, die Partie unter der Nase bis zum Kinn und das Kinn selbst. Ganz frei sind diese Stellen aber auch nicht, da sich in ihnen ebenfalls zahlreiche kleine, bläulich rote Flecken befinden. Auf Glasdruck verschwinden diese Stellen nicht vollständig, sondern hinterlassen dann kleine, punktförmige, rötlich gelb gefärbte Flecken. Streicht man mit dem Finger über die erkrankten Teile, so tritt hellere Rotfärbung ein; dabei wird auch heftiges Schmerzempfinden geäußert. Ein Teil der erkrankten Partien ist mit graugelblichen Schuppen bedeckt; an andern Stellen tritt der Lupus erythematodes-Charakter deutlich zutage; die Follikelöffnungen sind hier deutlich erweitert und stellenweise mit dicken Hornpfröpfen angefüllt.

Der vordere Teil des Halses ist ebenfalls befallen und weist dasselbe Bild auf wie die Wangen.

Mund: Die Lippen sind ebenfalls krankhaft verändert. Während sich an der Unterlippe mehr diffuse, livid gefärbte Herde ausbreiten, befinden sich an der Oberlippe in diesen Herden verschiedene runde, etwas über stecknadelkopfgroße, ein wenig über das Niveau hervorragende kleinere Knötchen, die stellenweise punktförmige Sprenkelung aufweisen und an Lichenknötchen erinnern. Auch die Schleimhaut des harten Gaumens ist befallen. Im allgemeinen sind es hier mehr bräunlich rote, dendritisch sich verzweigende Flecken und Striche, die sich hier bemerkbar machen und über denen die Schleimhaut glatt und glänzend ist. Mehr nach vorn zu, rechts und links von der Mittellinie befinden sich 2 größere, bräunlich rot gefärbte Herde, von denen der linke leicht ulzeriert ist und etwas schmierig belegten Grund hat, während der rechte eine etwas erhöhte Mitte aufweist, die mit feinen weißen, strichförmig angeordneten Auflagerungen bedeckt ist.

Die Erkrankung der Füße bietet ungefähr das gleiche Bild wie das der Hände, so daß eine Beschreibung der letzteren mir ausreichend zu sein scheint.

Streckseite: In der Knöchelgegend sitzen zahlreiche, kleine, stecknadelspitzengroße, etwas erhabene, zum Teil runde, zum Teil eckige, blaurot gefärbte Pünktchen. Von ihnen steht jedes isoliert für sich, trotzdem sie dicht

Digitized by Google

aneinander stehen und stellenweise zu Gruppen angeordnet sind. Sie erstrecken sich in einer Breite von 3 cm in der sonst normalen Haut halbmondförmig vom Daumengelenk über die Knöchel bis zum Kleinfingerballen. Die Finger selbst zeigen größere, bis zu 2 cm im Durchmesser betragende, blaurote Infiltrationen, die deutlich über das Niveau der Haut hervorragen und sich ziemlich hart anfühlen. Auf jedem Fingerglied sitzen 1—2 derartige Veränderungen. Zwischen ihnen ist die Haut größten Teils normal und zeigt nur hier und da vereinzelte von den eben beschriebenen Knötchen.

Die Nägel sind von der Krankheit nicht befallen; auch der Nagelfalz ist frei von Erscheinungen. — Die volae manuum weisen nur ganz vereinzelte der kleinen Knötchen auf; dagegen bieten die Beugeseiten der Finger genau dasselbe Bild dar, wie die Streckseiten. Auch hier finden sich die blauesten Infiltrationen, die stellenweise über die Seitenflächen von der Streckseite zur Beugeseite hinüberziehen. Die Haut über den Flecken ist im Allgemeinen glatt; nur hier und da findet man auf beiden Seiten zahlreiche kleinste Tüpfelungen. Die Fingerkuppen sind bläulich gefärbt. Ausgesprochene Narbenbildung, wie z. B. bei Folliklis ist nicht vorhanden.

Der behaarte Kopf ist ebenfalls nicht verschont geblieben. Er ist von zahlreichen, etwas über erbsengroßen blaurötlichen Flecken befallen, die in der Mitte ulzeriert sind. An diesen Stellen sind die Haare ausgefallen oder sie lassen sich durch den geringsten Zug entfernen.

Im Urin bei der Kochprobe leichte Opaleszenz. Zylinder sind nicht nachweisbar. Temperatur 37,5.

2. XII. Pat. erhält intern 3 mal täglich Chinin mur. 0,25; 10 Minuten später wird die linke Hand probeweise mit Jodtinktur betupft.

3. XII. Am rechten Arm wird die *Pirquet*sche Reaktion mit zur Hälfte verdünntem Alt-Tuberkulin vorgenommen.

4. XII. Pirquet stark positiv. Jodtinktur an der Hand wurde gut vertragen; jetzt wird ebenfalls Jodtinktur an der linken Gesichtshälfte angewandt. Ruft Brennen hervor; linke Gesichtshälfte leicht entzündet. Umschläge.

7. XII. Zustand im Allgemeinen unverändert. Ulzerationen am Gaumen bestehen wie bei der Aufnahme. Pat. erhält im Gesicht weiße Praecipitatsalbe.

8. XII. Auf die Praecipitatsalbe hin ist die Entzündung im Gesicht und besonders auf der linken Wange stärker geworden. (Der uxor hatte fast während der ganzen Nacht das Gesicht mit Praecipitatsalbe eingerieben.) Die Pat. ist sehr unruhig und macht stellenweise einen etwas unklaren Eindruck.

11. XII. Die linke Wange ist stark entzündet, die Haut ist leicht ulzeriert und näßt; Temperaturanstieg auf 38,5. Das Gesicht sieht aus, als ob ein Erysipel bestände; es ist hochrot, geschwollen, nur fehlt der für Erysipel so charakteristische, wallartig aufgeworfene Rand. Die Ulzerationen im Munde bestehen noch fort. Außerdem sind die Schleimhäute leicht geschwollen; Patientin klagt darüber, daß sie wegen der Schmerzen im Munde keine Nahrung zu sich nehmen könne. Innere Organe sind frei von pathologischen Veränderungen. Urin E —. Sediment —. Pirquet im Abklingen.

12. XII. Temperatur 39,8. Allgemeinzustand unverändert. Therapie: Feuchte Verbände im Gesicht. 3 mal täglich Pyramidon 0,3.

Digitized by Google

14. XII. Temperatur allmählich auf 37,2 gesunken. Die oberflächlichen Ulzerationen auf der linken Wange sind noch vorhanden; das übrige Gesicht noch hochrot entzündet. Am rechten Zeigefinger pfenniggroße Blase, die bei der Eröffnung wenig eitriges Sekret entleert; der Grund der Blase ist rot; nur die Mitte ist gelblich, leicht nekrotisch. Ebenso sind an den Zehen kleine Blasenbildungen aufgetreten. Therapie: 3 mal täglich Pyramidon 0,3.

17. XII. Nichts Besonderes. Nach dem starken Fieberanfall sind die blauroten Ränder im Gesicht zum größten Teil verschwunden. Nur um den Mund und um die Seiten des Kinnes bestehen sie noch. Die Ulzerationen im Munde haben sich etwas gereinigt, bestehen aber noch in unvermindertem Maße. An den Extremitäten sind die Erscheinungen ebenfalls nicht verändert. Neue Blasenbildungen sind nicht aufgetreten. Im Urin Albumen +.

22. XII. Immer noch subfebrile Temperaturen. Subjektiv Wohlbefinden, so daß die Patientin nach Hause möchte. Die Herde im Gesicht und an den Händen sind abgeblaßt; das Gesicht ist bedeutend dünner geworden.

27. XII. Heute wieder plötzlich Temperaturanstieg auf 39,6, ohne daß ein ersichtlicher Grund zu finden wäre. Im Urin mehr Albumen, ¾ pCt., verschiedene hyaline Zylinder. Pyramidon.

28. XII. Temperaturabfall plötzlich auf 36,3.

30. XII. In den letzten Tagen war die Temperatur nicht über 36,8 erhöht. Pat. geht es subjektiv recht gut. Die Rötung und Schwellung im Gesicht sind vollkommen geschwunden. Die früheren erythematösen Herde im Gesicht sind blaß und zeigen im großen und ganzen normale Haut. Nur an vereinzelten Stellen sind noch kleine, feinst verzweigte, rote Streifen vorhanden. Der früher so deutlich ausgesprochene blaurote Saum ist verschwunden. Trotzdem die Patientin bei oberflächlicher Betrachtung einen fast normalen Eindruck macht, gibt sie bei länger andauernder Unterhaltung häufig recht unklare und zum Teil sinnwidrige Angaben. Da sowohl die Patientin wie ihr Mann nach Hause drängen, wird versucht, sie eine halbe Stunde aufstehen zu lassen. Sie fühlt sich während des Aufseins recht wohl.

31. XII. Die Patientin hat die Nacht recht unruhig verbracht. Die Temperatur ist auf 39,6 geschnellt. Auf der Lunge ist R. H. U. geringes Knistern bemerkbar, aber keine deutliche Dämpfung.

1. I. 1914. R. H. U. vereinzelte feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche. Puls 95. Blutdruck 140. Ord.: 2 mal 20 Tropfen Digipuratum.

2. I. Nachmittags tritt unter plötzlichem Temperaturabfall Collaps ein; Pat. liegt apathisch im Bette; Puls nicht fühlbar. Auf Injektion von 5 ccm Kampfer (10 pCt.) tritt bald Besserung des Pulses ein. Außerdem erhält sie 2 mal 40 Tropfen Digipuratum und 3 stündlich 1 Kampferinjektion. Abends Temperaturanstieg auf 40,2. In der Nacht deliriert Pat. so heftig, daß sie von mehreren Personen ständig gehalten werden muß, um nicht das Bett zu verlassen. Dabei besteht völlige Unklarheit; es erfolgt keine Antwort auf Fragen, dagegen zeitweise lautes Ausrufen zusammenhangloser Worte und einzelner Silben. Auf eine Morphiuminjektion hin tritt bald Ruhe ein.

3. I. Lungenbefund: (Dr. *Prym*, med. Kl.) L. H. U. Schallverkürzung, atelektatisches Knistern. Kein Auswurf, mäßig trockener Hustenreiz. Temperatur 39,5. Sensorium morgens freier, abends wieder Unruhe und Phantasieren. 12 ccm 10 pCt. Kampferöl subkutan. Urin: mäßig reichlich, Alb. +.

Digitized by Google

4. I. Spärlicher, leicht rötlicher Auswurf (Pneumokokken +++ Reinkultur). Später etwas mehr Expektoration.

Lungenbefund: L. H. U. in Handtellergröße Dämpfung und leichte Tympanie. Zum Teil deutliches Bronchialatmen mit klingenden, groben Rasselgeräuschen. Abends sehr lebhafte Unruhe. Puls 130—160, leidlich gefüllt, nach 2stündlicher Kampferinjektion und Fortsetzung der Digipuratum-Medikation (3 mal 40 Tropfen). Nachts Steigerung der Unruhe; etwas Besserung nach 20 Tropfen 2 proz. Pantopon; gegen Morgen Temperaturabfall bis 36,9.

5. I. Sensorium klar. Bfd. Dämpfung noch etwas zugenommen. Auswurf: reichlicher, rostbraun. Abends wieder Unruhe. Temperatur schon um 6 Uhr fast 39,0. Nach 0,2 Pyramidon etwas Besserung. Schlaf. Morgens Abfall bis 37,3. Zeitweise geringe Nackenstarre (?).

6. I. Im Urin nur noch Spuren von Albumen mit spärlichen hyalinen Zylindern. Puls leidlich gut gefüllt. Lungenbefund wenig geändert. Auswurf gering, rostbraun. Gegen Abend Puls frequenter und weicher; daher stündlich (abwechselnd per os und subkutan) Kampfer. Nachts nach vorübergehender heftiger Erregung auf 20 Tropfen Pantopon Schlaf.

7. I. Temperatur noch fieberhaft. Früh morgens 39,3. Psychisch ist Pat. orientiert. Sie klagt jedoch über Atemnot und ist in sehr weinerlicher Stimmung.

Lungenbefund: (Dr. *Prym* und Prof. *Krause*) L. H. U. nur noch geringe Verkürzung, lautes Rasseln. R. H. U. Infiltrationssymptome. Therapie: 3 stündlich 1 Eßlöffel Infus. fol. Digit. 1,5:150,0.

Abends Puls ziemlich frequent und klein (140). Temperatur 38,4. Dyspnoe noch etwas stärker; auch Farbe cyanotischer. Nach stündlicher Kampferinjektion subjektiv und objektiv Besserung.

8. I. Morgens 37,5. Expektoration gering.

9. I. Es besteht immer noch hochgradige Tachypnoe. Der Katarrh hat sich gebessert und zwar auf beiden Seiten. R. H. U. besteht noch geringe Dämpfung mit mittelgroßen, feuchten Rasselgeräuschen und bronchialem Inspirium. Psychisch ist die Patientin vollkommen unklar. Mit den Händen macht sie ständig die Bewegungen des Flockenlesens. Die Beine sind angezogen, der Leib ist weich. Die Reflexe sind der Norm entsprechend auslösbar. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht. Milz leicht palpabel. Im Augenhintergrund nichts Abnormes zu sehen.

10. I. Im wesentlichen keine Veränderung. Pat. hat in der Nacht auf Pantopon und Luminal etwas geschlafen. Digitalis weiter; nachts 3 stündlich Kampfer. Stellenweise klarere Momente. Puls kräftig.

11. I. Immer noch Temperaturen bis 38. Lungen: Links keine Dämpfung, reines Atmen. R. H. U. Dämpfung mit bronchialem Inspirium und vereinzelten kleinblasigen feuchten Rasselgeräuschen. Herz o. B. Therapie: Jodkali; heiße Umschläge mit Alkohol und Wasser āā. Kampfer 3 stündlich.

13. I. Zustand unverändert. R. H. U. noch geringe Dämpfung, über der die Atemgeräusche, wenn auch schwer, so doch wieder hörbar sind.

14. I. Das Exsudat R. H. U. wird punktiert; im Ausstrich keine Bakterien; ebenso bleiben die angelegten Kulturen steril. Pat. ist stellenweise vollkommen klar, stellenweise ist sie benommen und vergeßlich; so kann sie sich z. B. der Namen der behandelnden Ärzte nicht erinnern.

Digitized by Google

15. I. Zustand unverändert. Von Herrn Geh. Rat *Westphal* wird die Diagnose: Amentia gestellt.

16. I. Allgemeinzustand unverändert. Pat. ist im allgemeinen ziemlich klar; auffallend ist ihr abwesender, leerer Blick. Temperaturen abends subfebril.

17. I. Pat. werden 20 ccm Blut aus der Armvene entnommen und davon je 5 ccm auf 3 Meerschweinchen intraperitoneal verimpft. Pat. klagt darüber, daß sie nicht schlafen kann. (0,5 Adalin.)

19. I. Zustand unverändert. Pat. wird in eine Privatirrenanstalt überführt. Der Hautbefund ist im allgemeinen der Norm entsprechend.

Von diesem Anfalle erholte sich die Patientin allmählich; sie wurde zu ihrer völligen Wiederherstellung in ein Sanatorium überführt. Dort trat im Juni 1914, wie *E. Hoffmann* angibt, „mehrere Wochen nach einer *Pirquet*-Reaktion, die wieder mit etwas Temperaturerhöhung einherging, ein schwerer Rückfall des Lupus erythematodes erst im Gesicht und am Hals auf; wieder folgte hohes Fieber, hämorrhagische Nephritis und Dissemination des Lupus erythematodes auf Rumpf, Arme, Beine und Mundschleimhaut in Form einer hämorrhagisch-teleangiektatischen Erkrankung, die der *Jakobischen Poikilodermie* ähnlich war, diesmal aber noch viel ausgedehnter als das erste Mal".

Im Juli nahm bei höherem Fieber der Ausschlag an Stärke noch zu; die kapillaren Ektasien und Blutungen wurden noch dichter und dehnten sich fast über die ganze Körperhaut aus. Im Gesicht stieß sich die Oberhaut zum Teil ab und duch Zersetzung entstand ein eigenartiger leichenähnlicher Geruch. Im Munde und am Gaumen fanden sich wieder punktförmig gesprenkelte rote Scheiben mit flacheren oder tieferen grau belegten Ulzera, auch am Lidrand eine ähnliche grau belegte Erosion. Die hämorrhagische Nephritis (viel Blutzylinder) bestand fort, und eine Pneumonie trat hinzu. Dieser ist die Kranke alsdann erlegen; eine Obduktion wurde leider nicht gestattet.

Es wurden auch Impfungen mit Blut und Urinsediment auf Meerschweinchen vorgenommen. Die nach *Bloch* und *Fuchs* vorgenommenen Serienimpfugen wurden aber durch den Kriegsausbruch unterbrochen, so daß wir kein endgültiges Resultat erzielten.

Hoffmann möchte auf Grund seiner Beobachtungen diese Erkrankungsform auf Tuberkulose zurückführen und erinnert dabei an den eben mitgeteilten, von ihm vorgestellten Fall, bei dem ja das Tuberkulin eine „weckende Rolle" zu spielen schien.

Eine so ausgesprochene Rolle wie bei der vorigen Patientin spielt hier das Tuberkulin allerdings nicht. Wohl traten nach beiden

Digitized by Google

Tuberkulinimpfungen Temperatursteigerungen auf, denen später eine Dissemination des Lupus erythematodes über fast den ganzen Körper folgte, so daß man, besonders wenn man den andern Fall vor Augen hat, wohl mit Grund annehmen kann, es hier mit einer Wirkung des Tuberkulins zu tun zu haben. Allerdings kann dagegen eingewandt werden, daß die erwähnten übermäßigen Behandlungsversuche des Mannes an der Verschlimmerung Schuld trugen, da es bekannt ist, daß nach allen möglichen Irritationen der Haut eine Verschlimmerung des Leidens erfolgen kann.

Faßt man aber das Gesamtbild, die starke hereditäre Belastung, das andauernde Kränkeln der Patientin, die vergrößerten Hilusdrüsen, die Temperatursteigerungen nach der Vornahme der Reaktionen und den zweiten Ausbruch der Krankheit nach der zweiten Impfung zusammen, so drängt sich einem doch unwillkürlich die Überzeugung auf, daß auch in diesem Falle ein Zusammenhang zwischen der Hauterkrankung und Tuberkulose besteht.

Zusammenfassung.

Fassen wir den Inhalt der bisherigen Ausführungen noch einmal kurz zusammen, so ergeben sich folgende Gesichtspunkte:

1. Das Bild der *Folliklis* ist zu erweitern und zwar:

a) Weicht die Folliklis, in allerdings seltenen Ausnahmen, von ihrem ursprünglichen Bilde ab und nimmt Formen an, die an Pemphigus erinnern, indem sie einerseits zu *Blasen-* oder *Pustelbildung* („Folliklis pustulosa"), mitunter auch in *herpetischer Anordnung*, andererseits zu Vegetationen, zur *Tuberculosis verrucosa* führen;

b) kann die Folliklis durch Narbenbildung zur *Verstümmelung* und Verkrüppelung einzelner Glieder führen;

c) ist bei einzelnen Fällen die *Lichtempfindlichkeit* ganz besonders ausgesprochen, so daß man an eine Hydroa vacciniforme denken könnte; gegen diese Annahme spricht das Vorhandensein manifester Tuberkulose und das Fehlen von Hämatoporphyrin im Urin.

2. Therapeutisch zu bemerken ist, daß bei einigen Fällen glänzende Resultate durch natürliche Sonne wie durch *künstliche Höhensonnebäder* erzielt wurden, während andere wieder sehr starke Überempfindlichkeit dagegen aufwiesen. Es ist daher bei einer derartigen Behandlung abzuwarten, wie die einzelnen Fälle reagieren und nur mit äußerst kleinen Dosen zu beginnen.

3. Bei vier Fällen von *Lupus erythematodes* konnte der Zusammenhang mit Tuberkulose nachgewiesen werden und zwar:

Digitized by Google

a) Fanden sich bei einem Falle von *Lupus erythematodes* + *Lupus vulgaris* in demselben Präparate in verschiedenen Schnitten charakteristische Bilder für Lupus erythematodes und Lupus vulgaris;

b) wurden bei einem Falle von *Erythema perstans* deutliche Lokalreaktion und in den Schnitten *typische Tuberkel* nachgewiesen;

c) trat bei einem nicht tuberkulösen Mädchen, das an Lupus erythematodes discoides litt, *nach minimalster Injektion von A.-T.* starke Lokalreaktion und *ausgedehnte Dissemination des Lupus erythematodes* mit hohem Fieber, Erkrankung des Nervensystems und sonderbarer Pigmentbildung auf;

d) entstand bei einem andern Falle entweder durch sonstige Reizung, jedenfalls *bald nach einem Pirquet*, der vorsichtshalber mit zur Hälfte verdünntem A.-T. angestellt war, ebenfalls *Dissemination und Lupus erythematodes acutus schwerster Art*, der durch doppelseitige Pneumonie und Amentia kompliziert war. Später trat einige Wochen nach einem *Pirquet*, ohne sonstige Ursachen, ein erneuter Ausbruch auf, der zum Exitus letalis führte.

4. Bei der *Therapie* ist zu erwähnen, daß einzelne Fälle von Lupus erythematodes eine starke Idiosynkrasie gegen *Chinin* (auch Optochin) zeigten.

Ein akuter Ausbruch wurde vielleicht durch Injektionen von *Aurum-Kalium-Cyanatum* unterbrochen. Jedenfalls übten diese Injektionen einen Einfluß auf die Erkrankung aus, da nach ihnen eine Art von *Herxheimer*scher Reaktion auch an schon abgeheilten Stellen eintrat.

Wenn es uns auch gelungen sein dürfte, bei vier Fällen den Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Lupus erythematodes nachzuweisen, so liegt es uns aber doch fern, diese Fälle zu verallgemeinern und behaupten zu wollen, daß sämtliche ungeklärten Fälle von Lupus erythematodes zur Tuberkulose zu rechnen seien. Es liegt uns aber näher, uns der Ansicht jener anzuschließen, die wegen des charakteristischen Bildes des Lupus erythematodes eine Vereinheitlichung der Ätiologie anstreben, als derjenigen, die für den Lupus erythematodes zwei oder mehrere ursächliche Momente annehmen möchten.

Ich kann mich in dieser Beziehung nur *Bloch* anschließen, der sagt: „Man muß zugeben, daß diese Hypothese das uns zurzeit vorliegende Tatsachenmaterial (auf der einen Seite positive Impfergebnisse von *Gougerot*, *Ehrmann* und *Reines* und uns, die Bazillenbefunde von *Arndt*, *Hidaka* und *Spiethoff* und Herdreaktion, auf

Digitized by Google

der anderen Seite die große Zahl der in Bezug auf Tuberculosis negativen Resultate) am einfachsten und plausibelsten erklärt. Aber diese Hypothese hat doch solange etwas Unbefriedigendes, als nicht die Existenz dieses supponierten Erregers der nicht tuberkulösen Form des Lupus erythematodes demonstriert ist. Aus diesem Dilemma kann uns nur eines weiter helfen. Die Frage der Ätiologie des Lupus erythematodes in konsequenter Weise und an einem möglichst großen und gesichteten Material experimentell weiter zu verfolgen".

Die Erklärung der Abbildungen findet sich im Text.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Alexander*, Folliklis und Lupus Eryth. Berl. klin. Woch. 1904. 34.
2. Derselbe, Folliklis und Tuberculosis verrucosa. Arch. f. Derm. 70, S. 17
3. *Bloch*, Verh. d. dermat. Ges. XI., Wien.
4. Derselbe und *Fuchs*, Arch. f. Derm. CXVI. 1913. S. 742.
5. *M. J. Brault*, Tuberculides papulo-nécrotiques étendues avec déformationsdigitales trés accentuées. Annal. d. Derm. 1905. Bd. 7. S. 73.
6. *Darier* et *R. Walter*. Tuberculides papulo-nécrotiques. Annal. 1905. Bd. 6. S. 621.
7. *Ehrmann*, Wien. med. Woch. 1913.
8. *T. C. Gilchrist*, Journ. of cut. diss. 1907. S. 188.
9. *Hallopeau* et *Lasnier*, Soc. de Dermat. et Syph. 7. III. 07.
10. *E. Hoffmann*, Münch. med. Woch. 1911. No. 13.
11. Derselbe, Dtsch. med. Woch. 1915. No. 12.
12. Derselbe, Verhandl. d. Deutsch. Derm. Ges. XI. Wien.
13. *Jadassohn*, Verhandl. d. Deutsch. Derm. Ges. XI. Wien. Arch. f. Derm. 1914. CXIX. S. 55.
14. Derselbe, Arch. f. Derm. Bd. 119. S. 78.
15. Derselbe, Handb. d. Hautkr. S. 368.
16. Derselbe, Verhandl. d. Deutsch. Derm. Ges. 1906. S. 307.
17. *Kreibich*, Monatsh. f. prakt. Derm. 1906. No. 43. S. 443.
18. Derselbe, Verhandl. d. Deutsch. Derm. Ges. X. 1908. S. 361.
19. *Kren*, Arch. f. Derm. XCIX. S. 67.
20. *Lewandowsky*, 9. Kongr. d. Deutsch. Derm. Ges. Bern. 1906. S. 518.
21. *Mentscherski* u. *Grintschar*, Festschr. f. Prof. *Nikiforow*. Moskau 1911. S. 405. (Ref. Derm. Ztschr. XIX. 1912. S. 202.)
22. *Moberg*, Derm. Ges. Stockholm. (Sitzung v. 23. I. 08.) Monatsh. f. prakt. Derm. 1908. Bd. 46. S. 483.
23. *Oppenheim*, zit. bei *Kren*.
24. *Török*, Handb. d. Hautkr. S. 453.
25. *Ullmann*, Verhandl. d. Deutsch. Derm. Ges. XI. Wien.
26. *Zieler*, in Ergebnisse der Haut- und Geschlechtskrankh. Herausg. von *Jesionek*, Bd. III (ausführl. Literatur).

Zusatz: Nach Drucklegung dieser Arbeit ist *F. Lewandowskys* Buch: Die Tuberkulose der Haut (Berlin 1916) erschienen.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Syphilis.

Therapie.

E. Hoffmann-Bonn: **Über Salvarsannatrium und die kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung.** D. m. W. 1915. 44.

Verf. berichtet über mehr als 1500 bei 242 Kranken ausgeführte Infusionen von Salvarsan natrium. Bei an 104 Patienten gemachten und näher beobachteten Infusionen trat 17 mal Kopfschmerz auf, 18 mal Temperaturerhöhung, meist nach der ersten Infusion, 5 mal Schwindel mit leichter Kopfröte 2 mal Übelkeit, 5 mal Durchfall, 2 mal ein hartnäckiges Exanthem. Eine ambulant behandelte Frau, die Trinkerin war, bekam nach der 2. Infusion von 0,45 g ein Delirium, eine andere nach 2 mal 0,3 g vorübergehend Bewußtseinsstörung und Herzschwäche. Bezüglich der Wirkung auf luetische Erscheinungen und die W.-R. steht das Salvarsannatrium dem Salvarsan in entsprechender Dosis nicht wesentlich nach, wird besser vertragen als dieses und wirkt intensiver als Neo-Salvarsan. Für das Salvarsannatrium in Kombination mit Quecksilber, besonders in Form der Schmierkur, sind die gleich günstigen Dauererfolge zu erwarten, wie bisher mit der Salvarsan-Quecksilberbehandlung. *F. Hell*-Kiel.

Carl Stern-Düsseldorf: **Zur Technik der Neosalvarsananwendung.** D. W. Bd. 61. 45.

Schumacher (D. W. Bd. 61. 39) hatte vorgeschlagen, die Sterilisation des Wassers statt durch Abkochen desselben durch chemische Prozeduren vorzunehmen. Verf. wendet sich sehr energisch gegen jeden Versuch, von der bewährten Technik der Salvarsaninjektion abzugehen, speziell die Zubereitung der Lösung mit abgekochtem Leitungswasser ist überall bequem durchführbar und sicher. *Arthur Alexander*-Berlin.

George Pernet: **Doppelter Primäraffekt der Lippe. Neosalvarsan. Erythema toxicum.** Royal Soc. of med. Dermat. Sect. The Brit. Journ. of Dermat. Mai 1914. S. 195.

Pernets Patient bekam nach einer Injektion von 0,9 Neosalvarsan 24 Stunden nach der Einspritzung ein Erythem, das aus circinären Flecken bestand und auf dem Handrücken und den Knien lokalisiert war; gleichzeitig Magen- und Kopfschmerzen und Erbrechen.

Fritz Juliusberg-Posen.

Digitized by Google

F. Lube-Braunschweig: **Über Todesfälle nach Salvarsan.** D. m. W. 1915. No. 49.

Lube erhebt Einspruch gegen *Fischer*, der den von ihm mitgeteilten Salvarsan-Todesfall als tödliche Peritonitis deutet und gibt hierfür nähere Beweise. Es gäbe 2 Formen von akuter Arsenvergiftung:

1. die foudroyante, die Asphyxia arsenicalis, deren Wesen in einer Gefäßlähmung des Zentralnervensystems beruhe (Encephalitis haemorrhagica;

2. die gewöhnliche, die gastrointestinale Form, deren Wesen in einer Gefäßlähmung des Magendarmkanals besteht, wobei Gehirn- und Nervenveränderungen gewöhnlich fehlen. Die toxische Wirkung des Salvarsans ist identisch mit der des Arsens. *F. Hell*-Kiel.

Caesar Philip-Hamburg: **Arsenkeratose nach Salvarsaninjektion.** M. m. W. 1915. No. 37.

22 jährige, blasse, schmächtige Frau mit Tuberkulose der rechten Lunge hatte im Februar 1915 entbunden, litt an Halsschmerzen und Husten infolge von syphilitischen Geschwüren an Gaumen und Mandeln, *Wassermann* +. Erhielt am 26. und 27. IV. 1915 je 0,45 Neosalvarsan und machte eine Schmierkur durch. Vom 28. IV. bis 21. V. 1915 Fieber 38,0 bis 40,2, knötchenförmiges, dunkelrotes Exanthem des ganzen Körpers, dazwischen bilden sich allmählich Blasen mit blutigem Inhalt, Nässen und Haarausfall am Kopf, Abstoßung der Haut an Handtellern und Fußsohlen, die im Laufe der Wochen zu bräunlichgelben, warzigen Keratosen führt, Brüchigwerden und Abfallen der Fingernägel. Oligurie bis zur Harnverhaltung (22. V. 1915). Auf die mangelhafte Funktion der Niere (bei Abwesenheit von entzündlichen Vorgängen) führt Verf. die toxische Wirkung des Neosalvarsans zurück; ihr vorzubeugen rät er durch Förderung der Diurese.

Becker-Frankfurt a. M.

P. Jacob-München-Ebenhausen: **Die Neosalvarsantherapie beim Typhus abdominalis.** M. m. W. 1915. N. 24.

In 10 Fällen war ein augenfälliger kritischer Einfluß auf Fieber, Verlauf und Allgemeinbefinden, in 5 Fällen nur auf den Allgemeinzustand zu bemerken, in 3 Fällen kein Einfluß, in 3 Fällen Exitus.

Becker-Frankfurt a. M.

F. Reiche-Hamburg-Barmbeck: **Rekurrenserkrankungen und ihre Behandlung mit Salvarsan.** M. m. W. 1915. No. 40.

Die 21 Patienten wurden erfolgreich mit 0,3 Salvarsan behandelt. Bezüglich der Nebenerscheinungen ist bemerkenswert, daß 6 Patienten an starken Ödemen ohne Herzerscheinungen und ohne Albumen erkrankten, 2 an Ikterus und 2 an schwerer, erst nach vielen Wochen abheilender Glaskörpertrübung im rechten Auge. *Becker*-Frankfurt a. M.

Vandenhoff-Elberfeld: **Neosalvarsanbehandlung bei 15 Fällen von Malaria tertiana.** M. m. W. 1915. No. 43.

Die Dosis war einmal 0,3, sonst 0,6. In einem Falle wurde eine vorübergehende akute Nierenreizung beobachtet. Der Erfolg war stets ein überraschend prompter. Wurde gleich nach dem Anfall oder 24 Stunden vor demselben eingespritzt, so blieb der zu erwartende Anfall aus. War aber die Zwischenzeit bis zum Anfall kürzer, so kam es noch einmal zu einem Anfall. Verf. vermutet, daß das Neosalvarsan nur die in die Blutflüssigkeit ausge-

Digitized by Google

tretenen jungen Formen der Plasmodien zu vernichten vermag, nicht aber die in die roten Blutkörper eingedrungenen. Für die Unwirksamkeit des Neosalvarsans bei Malaria quartana verfügt Verf. ebenfalls über eine Beobachtung. *Becker*-Frankfurt a. M.

Schacherl-Wien: **Ambulatorische Tuberkulinbehandlung der Tabes und der cerebrospinalen Lues.** Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1915.

Verf. hat im Ambulatorium der K. k. Universitätsklinik für Psychiatrie in Wien 22 Fälle von Tabes und 5 Fälle von Lues cerebrospinalis mit Alttuberkulin *Koch* 0,005 behandelt und empfiehlt bei geeigneten Fällen eine Tuberkulin-Quecksilberbehandlung. *Raschkow*-Berlin.

Oswald-Zürich: **Die Gefahren der Jodbehandlung.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 21.

Warnung vor unvorsichtiger Joddosierung besonders in Kropfgegenden. Unter dem Bilde des Hyperthyreoidismus tritt folgender Zustand auf: „Ausgesprochene Nervosität, motorische Unruhe, Aufgeregtheit, gemütliche Depression, Schlaflosigkeit, Tachykardie, Herzklopfen, kardiale Dyspnoe Schwitzen, Bulimie oder Anorexie, verbunden mit hochgradiger Abmagerung und Kräfteverfall"; weniger konstant Schwindel, Polydipsie, Obstipation oder ein typischer Basedow mit Exophthalmus. Für das Zustandekommen dieses Symptomenkomplexes ist nicht die Höhe der verabreichten Joddosis von Belang, da selbst schon die kleinsten Mengen denselben hervorrufen können, während andererseits sehr hohe Dosen anstandslos vertragen werden, sondern Verf. sieht als ausschlaggebendes Moment eine „Labilität" des Nervensystems an und faßt den Zustand als eine Intoxikationsneurose auf. *Hans Burkhard*-Breslau.

Lüders, Emmert und *Better*-Berlin: **Über ein neues Jodpräparat „Joddihydroxypropan".** A. f. D. Bd. 121. H. 3.

Die Verfasser prüften pharmakologisch und klinisch ein neues organisches, glykolartiges Jodpräparat, das von den Höchster Farbwerken unter der Bezeichnung Alival in den Handel gebracht wird. Es ist, neben dem Jodipin, das einzige Jodpräparat, welches sich zur Injektionsbehandlung eignet. Intramuskuläre Injektionen der $66^2/_3$ proz. wässerigen Lösung sind im Gegensatz zu den subkutanen schmerzlos, werden gut vertragen und zeigten bei Spätformen der Lues, entsprechend ihrem hohen Jodgehalt, eine sehr energische Heilwirkung. Ebenso günstig liegen bei dem Präparat die Resorptionsverhältnisse bei der perkutanen Applikation in 10 proz. Salbe und per os ($\frac{1}{2}$—1 g). Stets wurde die schnelle Aufnahme in den Körper durch deutliche Jodreaktion des Speichels und Urins nachgewiesen. Am empfehlenswertesten scheint den Verfassern die intraglutäale Injektion von 1—2 ccm einer möglichst hoch-($66^2/_3$)prozentuierten wässerigen Lösung zu sein, die anfangs täglich, nach Eintritt der Heilwirkung jeden zweiten bis dritten Tag gemacht werden soll. Jodismus trat bei dieser Anwendungsweise fast nie, jedenfalls nur in geringem Grade, auf.

H. Hübner-Elberfeld.

L. Huismans-Köln: **Das Vernisan, ein Jodkampherphenolpräparat und seine Resorption.** Ther. d. Gegenw. Sept. 1915.

Vernisan wird von der Haut aus gut resorbiert, es ist ein Mittel, das geeignet erscheint, im Blute selbst antibakteriell zu wirken.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Pavelstein und *Abelin*-Bern: **Über eine empfindliche klinische Methode zum Nachweis des Quecksilbers im Urin.** M. m. W. 1915. No. 35.

Es läßt sich 1 dmg Hg in ca. 500 ccm Flüssigkeit durch Mitreißen des Metalls durch Eisenhydroxyd oder durch basisches Eisenazetat sicher nachweisen. Die Methode ist nicht einfach genug, um nicht an ein Laboratorium gebunden zu sein, weshalb von deren Beschreibung hier Abstand genommen werden muß. *Becker*-Frankfurt a. M.

Karl Ullmann-Pola: **Zwei vielgebrauchte therapeutische Erfordernisse für den Militärarzt.** W. kl. W. 1915. No. 24.

Ullmann empfiehlt erstens an Stelle der bisher üblichen Suspensorien „ein einfaches, sehr billiges Leinwandsuspensorium, das dennoch universellen Zwecken dienen und überall leicht in eigener Regie erzeugt werden kann", zweitens das 20 proz. graue Öl (*Lang-Ullmann*) zur Syphilisbehandlung, dessen spezielle Vorzüge in geringster Toxizität bei größter Wirksamkeit, leichter exakter Dosierbarkeit und absoluter Schmerzlosigkeit liegen sollen. *Fendt*-Wiesbaden.

J. F. Schamberg, J. A. Kolmer und *G. M. Raiziß*: **Eine vergleichende Studie über die Giftigkeit der verschiedenen Quecksilberpräparate.** The Journ. of cutan. diseas. Dez. 1915. S. 819.

Schamberg und seine Mitarbeiter kommen in ihrer Arbeit zu folgenden Schlüssen: 1. Ratten verhalten sich so verschieden in ihrer Resistenz gegen Quecksilbersalze, daß man auf geringe Differenzenz in der Toxizität bei den experimentellen Befunden nicht zuviel Gewicht legen darf. 2. Wenn auch die höchste noch ertragene Dosis bei den verschiedenen Salzen eine sehr verschiedene ist, so fällt sie doch innerhalb relativ enger Grenzen, wenn man sie auf das Gewicht des reinen Quecksilbergehaltes berechnet. 3. Im allgemeinen ist die Giftigkeit der verschiedenen Quecksilbersalze direkt proportional dem Quecksilbergehalt. 4. Die durch das Sublimat repräsentierten anorganischen Salze sind nicht giftiger als die zahlreichen organischen Verbindungen. 5. Die Differenzen in der molekularen Struktur scheinen auf die Giftigkeit nur wenig Einfluß zu haben. 6. Das Sublimat wirkte durchschnittlich bei intravenösen Dosen von über 2 mg pro kg Körpergewicht tödlich; intramuskulär war die entsprechende Dosis über 6 mg pro kg Körpergewicht. Durchschnittlich war das Verhältnis in der Toxizität bei intravenöser und intramuskulärer Darreichung wie 4:1. 8. Von unlöslichen Präparaten, wie grauem Öl, Kalomel und Quecksilbersalizylat wurde etwas über 1 pCt. am ersten Tage absorbiert. 9. Noch nach 6—7 Wochen finden sich fast 50 pCt. des Quecksilbers der unlöslichen Präparate am Orte der Injektion. 10. Die Injektion der üblichen Dosen ungelöster Quecksilberverbindungen in wöchentlichen Intervallen muß zu einer Anhäufung des Quecksilbers in den Geweben führen. 11. Ungelöste Quecksilberinjektionen sollen nur von einem geschickten Arzt bei sorgfältiger Erwägung der Dosis und der Intervalle ausgeführt werden. 12. Hg. hat eine starke Affinität zu den Zellen der Niere. Sie werden am ersten das Opfer der Giftigkeit. Sorgfältige Urinuntersuchung während der Kuren notwendig. 13. Die Nephritis durch Hg ist primär tubulär; Glomerulo-Nephritis vom exsudativen Typus ist häufig und begleitet praktisch immer schwere tubuläre Nephritis. Verkalkung der degenerierten tubulären Zellen findet sich 48 Stunden nach der Hg-Darreichung und kommt immer bei schwerer Quecksilbernephritis vor.

Fritz Juliusberg-Posen.

Digitized by Google

Döhring-Königsberg: **Über die Wirkung und die Resorption der verschiedenen Quecksilberpräparate.** A. f. D. Bd. 121. H. 3.

Die hochinteressanten Untersuchungen des Verfassers zeigen, wie verschieden die Wirkungsweise der einzelnen Quecksilberpräparate auf die klinischen Erscheinungen der Lues und auf die Spirochäten sind und ferner, wie ungleich die Resorptionsverhältnisse bei ihnen sind. Hinsichtlich der Wirkung auf die Spirochäten erwies sich das salizylsaure Quecksilber als das beste Mittel. Das Kontraluesin, bei dem die größten Quecksilbermengen, und zwar in kolloidaler Form, eingeführt werden, brachte weit langsamer die klinischen Erscheinungen und vor allem die *Wassermann*sche Reaktion zum Schwinden als die anderen untersuchten Quecksilberpräparate. Röntgenuntersuchungen intramuskulär injizierter Depots und chemische Untersuchungen derselben in den exzidierten Kaninchenmuskeln führten zu übereinstimmenden Resultaten: daß nämlich das salizylsaure Quecksilber am raschesten resorbiert wird, das Mercinol am langsamsten. Kontraluesin verschwindet ebenfalls ziemlich schnell von der Injektionsstelle, das Quecksilber scheint bei diesem Präparat als kolloidales Metall im Körper zu zirkulieren. Auch das injizierte Kalomel wird verhältnismäßig rasch vom Körper aufgenommen, und da dieses Präparat einen sehr hohen Quecksilbergehalt hat, wird bei seiner Injektion der Organismus am schnellsten und intensivsten mit dem antisyphilitisch wirkenden Metall beladen. Dies entspricht ja auch der klinischen Erfahrung der meisten Dermatologen, nach der Kalomel das wirkungsvollste Quecksilberpräparat ist. *H. Hübner*-Elberfeld.

Gonorrhoe. Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

Gustav Heim-Bonn: **Die Gonorrhoe in den deutschen Schutzgebieten.** Dermat. Zentralbl. Bd. 17. 5—7.

Verf. weist darauf hin, daß in manchen deutschen Schutzgebieten sowohl unter den Europäern als unter den ihnen zugänglichen Farbigen die Gonorrhoe heute schon verbreiteter als in Deutschland ist. Verf. geht im einzelnen die Schutzgebiete durch: Die betreffenden Ausführungen müssen im Original nachgelesen werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

Joseph Schumacher-Berlin: **Über den Einfluß reduzierender Substanzen auf den Sauerstoffgehalt der Gonokokken.** D. W. Bd. 61. 45—46.

Unna verdankt Verf. die Anregung, zu untersuchen, inwieweit es möglich wäre, durch reduzierende Substanzen die Gonokokken ihres Sauerstoffgehaltes zu berauben. Der Grad der Sauerstoffentziehung konnte an dem von *Unna* geschaffenen Rongalit-Weiß-Bild leicht kontrolliert werden. Je nach dem vorhandenen O-Reichtum in den Gonokokken mußten diese sich bei der Behandlung mit R.-W. weniger oder stärker bläuen. Aus den vorliegenden Untersuchungen des Verfassers ersieht man, daß es tatsächlich gelingt, durch Reduktionsmittel den Gonokokken einen Teil ihres Sauerstoffes zu nehmen, besonders stark beeinflussen in absteigendem Grade Salvarsan, Pyrogallolkarbonsäure, Pyrogallol das R.-W.-Bild. Diese 3 Substanzen verdanken ihren größeren Einfluß gegenüber den anderen teilweise auch stark reduzierend wirkenden Körpern einer spezifischen Affinität zu den Gonokokken. Aus demselben Grunde kommt auch dem Eikonagen der Monoamidonaphthalsulfosäure noch ein nennenswerter Einfluß zu. Von den Oxybenzolen kommt das Brenzkatechin der Pyrogallolwirkung am nächsten.

Digitized by Google

Im allgemeinen beeinflussen *stark* reduzierende Körper mit *saurem* Charakter das R.-W.-Bild am intensivsten. Das Salvarsan als das am stärksten wirkende Präparat nimmt eine Sonderstellung ein, die es einer seiner Atomgruppen verdankt. Der hohen chemischen Affinität dieser Atomgruppe zu den Gonokokken wegen vollzieht sich hier die Sauerstoffentziehung der Gonokokken bereits nach einer Einwirkungszeit von nur 5 Minuten, während alle anderen Präparate hierzu längere Zeit nötig haben oder in entsprechend höheren Konzentrationen angewendet werden müssen.

Arthur Alexander-Berlin.

Salzmann-Frankfurt: **Ein Beitrag zur Bakterienmutation.** Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 75. S. 105.

Salzmann züchtete aus dem Urin eines Cystitiskranken ein durch seine Mutation interessantes Bacterium in Reinkultur; er nannte es Bacterium mobile mutans. *Hans Burkhard*-Breslau.

Asch und *Adler*-Straßburg: **Die Degenerationsformen der Gonokokken.** M. m. W. 1915. No. 39.

Auch im Urethralsekret vorhandene Gonokokken lassen sich nicht immer durch das *Gram*sche Verfahren erkennen. Die Gonokokken sind größtenteils nur im akuten Stadium Gram-negativ, sie werden allmählich jodfest, besonders dann, wenn sie degenerieren und gequollene, oft kugelige Form annehmen. Diese Degenerationsformen können 2—5 mal größer als die normalen Gonokokken sein. Die degenerierten Gonokokken liegen selten innerhalb von Eiterkörperchen, häufiger auf Epithelzellen, meist frei. Zur Darstellung dieser Gebilde empfehlen Verf. *Löfflers* Methylenblau und eine Kombination der Verfahren von *Steinschneider* und *Neißer-Pappenheim*.

Becker-Frankfurt a. M.

Mario Copelli: **Über die Abschwächung des Gonococcus.** Giorn. ital. delle malatt. ven. e della pelle. 1915. H. 3. S. 217.

Copelli berichtet in der vorliegenden Arbeit über die Abschwächung von Gonokokkenstämmen, um aus den abgeschwächten Kulturen das Material zur Vaccinebehandlung zu gewinnen. Die Abschwächung erfolgte durch Modifikation des Nährbodens, indem möglichst proteinarme Substanzen den Kulturmedien beigegeben wurden. Der auf den proteinärmsten Nährböden gezüchtete Stamm war bei der experimentellen Übertragung auf den Menschen nicht mehr imstande, eine Gonorrhoe hervorzurufen.

Fritz Juliusberg-Posen.

Eduard Melchior-Breslau: **Ruptur der gemeinsamen Fingerstrecksehne im Gefolge von gonorrhoischer Tendovaginitis.** B. kl. W. 1916. 6.

41 Jahre alte Frau mit Urethral- und Cervixgonorrhoe erscheint, nachdem vor 6 Wochen ein Gelenkrheumatismus zahlreicher Gelenke schnell vorübergegangen war, mit einem etwa zehnpfennigstückgroßen, schmutzig granulierenden Geschwür des linken Handrückens im Ambulatorium der chirurgischen Klinik. Ränder des Ulcus etwas unterminiert, vom oberen Rande führt ein Gang zu einer oberhalb befindlichen, gebuckelten, geröteten Hautpartie. Im Eiter tinctoriell und kulturell Gonokokken. Bei der Operation stellt sich eine Ruptur der Sehne des 2.—5. Fingers heraus, durch Nekrose war es zu einem partiellen Defekt der Sehnensubstanz gekommen (Abbildung).

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Johannes Zange: **Gonorrhoische Infektion der oberen Luftwege beim Erwachsenen.** Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 73. S. 165.

Einem Chirurgen spritzte bei der Spaltung einer gonorrhoischen Phlegmone des Dammes Eiter ins Gesicht. 3 Tage später heftige Konjunktivitis mit einwandfreiem Gonococcus. 3 Tage später Nasenrachenbeschwerden, Eiter im Nasenausgang des Tränennasenkanals. Auch hier Gonokokken typisch nachweisbar. Schließlich kletterte der Prozeß noch durch die Tuben nach dem Mittelohr und abwärts bis in den Kehlkopf. Unter Protargolbehandlung Heilung nach 14 Tagen. Schwere Veränderungen, Erosionen oder Geschwüre traten nirgends auf. Die subjektiven Beschwerden von seiten der oberen Luftwege waren außerordentlich lästig.

F. Kobrak-Berlin.

G. Zülzer-Berlin: **Reizung des Nervus pudendus (Neuralgie). Ein häufiges, Blasenkatarrh vortäuschendes Krankheitsbild im Kriege.** B. kl. W. 1915. 49.

Schützengrabenerkrankung. Im Frieden sehr selten beobachtet. Urin absolut klar. Begrenzte, durch Nadel nachweisbare Überempfindlichkeit im Bereiche des erkrankten Nerven. *Arthur Alexander*-Berlin.

Jancke-Königsberg: **Über eine Bettnässerfamilie, zugleich ein Beitrag zur Erblichkeit der Spina bifida.** Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 54. 1915. H. 4.

Verf. beschreibt eine Familie, in der vom Großvater bis zu den Urenkeln in fortlaufender Reihe bei den männlichen Familienmitgliedern sich Blasenschwäche vererbt hat. *Raschkow*-Berlin.

Lifschitz-Basel: **Die Nierenblutung durch Überanstrengung.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 47.

Auftreten einer essentiellen renalen Hämaturie bei 2 Soldaten im Anschluß an überanstrengtes Gehen und Stehen. Kasuistik.

Hans Burkhard-Breslau.

Fellenberg-Bern: **Über die Behandlung der weiblichen Unfruchtbarkeit.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 45.

Als Ursachen für die weibliche Unfruchtbarkeit werden angeführt: Gonorrhoe der Frau (Einkindersterilität), Azoospermie und Impotentia coeundi, Vaginismus, Hypoplasie der Genitalien, Retroversio uteri, Cervixkatarrhe, Cervixrisse, Verlagerungen der Portio infolge alter Parametritiden, Perisalpingitis, Erkrankungen der Ovarien und dadurch bedingte Störungen der inneren Sekretion. Letztere bilden eine häufige Ursache der Sterilität besonders bei chlorotischen Frauen. Als Therapeuticum wird hier das Ovaradentriferrin-Knoll empfohlen in Verbindung mit Badebehandlung. Infolge der zwischen den Ovarien und der Schilddrüse bestehenden Wechselwirkung kann eine Funktionsstörung letzterer (Hypothyreoidismus) Sterilität zur Folge haben; in diesem Falle Darreichung von Jodothyrin. Als ultimum refugiens kommt noch künstliche Befruchtung in Betracht.

Hans Burkhard-Breslau.

Therapie.

Frei-Zürich: **Notiz über die Desinfektionskraft des „Thigans".** Zentralblatt f. Bakteriol. Bd. 76. S. 363.

Nach seinen Untersuchungen hält Verf. das „Thigan" in seiner Desinfektionskraft gegenüber den Gonokokken dem Protargol für gleichwertig.

Hans Burkhard-Breslau.

Digitized by Google

Johannes Trebing-Berlin: **Beitrag zur Behandlung der Erkrankungen der Vulva mit Thigasin.** Therap. d. Gegenw. Okt. 1915.

Die verschiedenen Formen der Vulvitis, Prurigo, besonders Pruritus vulvae, Erytheme und Ekzeme der äußeren Genitalien, heilten unter Thigasin in kurzer Zeit. *Arthur Alexander*-Berlin.

W. Schönwitz-Berlin: **Zur Behandlung der Vaginalkatarrhe mittels Beniform.** Therap. d. Gegenw. Nov. 1915.

Beniform ist eine wasserlösliche Kupferzuckerverbindung, die die desinfizierende und adstringierende Wirkung beider Komponenten vereinigt. Bei akuter und chronischer Kolpitis teils in trockener Form, teils in Form von Spülungen vom Verf. mit Erfolg verwandt.

Arthur Alexander-Berlin.

Joseph Schumacher-Berlin: **Die Überschwefelsäure und ihre Salze als Antigonorrhoica.** D. W. Bd. 62. 5.

Die freie Überschwefelsäure, herstellbar durch schwache Ansäuerung der Ammoniumpersulfatlösungen mit Natrium bisulfat (2 proz. Ammoniumpersulfatlösung, der 0,5 Natriumbisulfat auf 100 ccm zugesetzt sind), kommt in der Desinfektionskraft und -Schnelligkeit den Silberpräparaten völlig gleich und übertrifft in der Wirkung das neutrale Ammoniumsalz um ein Vielfaches. Die das Gonotoxin zerstörende Eigenschaft, die absolute Reizlosigkeit und die große Billigkeit der Überschwefelsäure bei bakteriologisch und klinisch völlig gleichen Leistungen sind unbestreitbare Vorteile der Überschwefelsäure gegenüber den Silberpräparaten. Die klinischen Versuche des Verf. beziehen sich auf 12 Fälle, dazu kommt ein Fall von abortiver Heilung. *Arthur Alexander*-Berlin.

Dufaux-Berlin: **Über das neue antigonorrhoische Injektionsmittel Choleval in fester, haltbarer Form.** M. m. W. 1915. No. 39.

Das bereits als Lösung in den Handel gebrachte Choleval ist jetzt auch als haltbares Pulver zu haben (Tabletten à 0,25 u. 0,5). Es ist ein 10 proz. kolloidales Silberpräparat mit gallensaurem Natrium als Schutzkolloid. Versuche haben ergeben, daß die bakterientötende Kraft des Cholevals die des Protargols übertrifft. Bezüglich der Gonokokken ist zu sagen, daß Kulturen durch Choleval langsamer vernichtet werden als durch Protargol, während die Gonokokken im Eiter durch das letztere viel langsamer abgetötet werden als durch das neue Mittel. In 79 Fällen frischer Urethritis gonorrh. ant. hat Verf. das neue Präparat in 0,25—0,5—1,0—1,5 proz. Lösung erfolgreich angewandt. *Becker*-Frankfurt a. M.

Otto Weiß-Königsberg i. Pr.: **Die Fiebertherapie der Gonorrhoe.** M. m. W. 1915. No. 44. Feldbeil.

Die Behandlung der Gonorrhoe mit erhitzten Bougies, Diathermie und ähnlichen bekannten Erwärmungen muß mißlingen, weil das zirkulierende Blut eine kühlende Wirkung ausübt. Wird dagegen der ganze Körper bis über 40—42° erhitzt, so müssen die Gonokokken geschädigt bezw. abgetötet werden. *Weiß* erzielt diese totale Erhitzung durch heiße Vollbäder bis zum Hals von bis zu einstündiger Dauer. Der Kopf wird mit Eisblase gekühlt. Trotzdem gibt es Patienten, die diese Erhitzung nicht vertragen. Die Gefahr der Zirkulationsstörungen ist zu beachten. Verf. hat so Patienten zum Teil ohne jede andere Behandlung, zum Teil in Kombination mit Injektionen behandelt und in 5 von 11 Fällen Heilung in 2—17 Tagen erzielt.

Becker-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

Glanzmann-Bern: **Erfolgreiche Vakzinebehandlung einer schweren Colipyelitis im ersten Lebensjahre.** Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 36.

Bei einem 10 Monate alten Kinde mit schwerer Colipyelitis, bei dem die sonst üblichen Mittel, wie Urotropin, Salol. Hexal, versagten, gelang es, durch konsequent durchgeführte Vakzinebehandlung eine endgültige Heilung zu erzielen. Zur Verwendung gelangte Colivakzine II von Merk.

Hans Burkhard-Breslau.

Friedrich Luithlen-Wien: **Arthigon bei gonorrhoischer Herzerkrankung.** W. kl. W. 1915. No. 20.

Bei einem vorher herzgesunden Gonorrhoiker traten Symptome ein, die auf eine Erkrankung des Herzmuskels bezw. der Herzklappen hinwiesen. Auf intravenöse Injekt on von Arthigon trat eine deutliche Reaktion ein, bestehend in Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, Herzkollaps und vorübergehender Verschlechterung der objektiven Erscheinungen am Herzen. Nach Heilung der Herzerkrankung löste die Arthigoninjektion keine Reaktion mehr aus. Die Erscheinungen von seiten des Herzens nach Arthigoninjektionen sind als Herdreaktionen zu deuten. *Fendt*-Wiesbaden.

Hans L. Heusner-Gießen: **Die Behandlung der Epididymitis gonorrhoica mit der Nitra-Therapielampe.** D. m. W. 1915. No. 51.

Verf. empfiehlt zur Behandlung der gonorrhoischen Epididymitis und Prostatitis die Bestrahlung mit der Nitra-Therapielampe (hergestellt von der Quarzlampengesellschaft in Hanau a. M.), welche die Intensität einer Bogenlampe hat und gleichmäßig und ruhig brennend eine durchdringende Wärme ausstrahlt und vor dem elektrischen Lichtbogen sowie der Glühbirne den Vorteil der Einfachheit, der fehlenden Hautreizung und der intensiven Wirksamkeit hat. *F. Hell*-Kiel.

Uhlmann-Solothurn: **Erfahrungen mit Elektrargol.** Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. No. 40.

Das Mittel erwies sich von eklatanter Wirkung beim akuten Gelenkrheumatismus, Endokarditis, Pleuritis. Besonders auffallend war der prompte Erfolg bei einem Fall von Arthritis gon. mit Gelenkerguß, Rötung und starken Schmerzen. Nach einer Injektion i. m. völliges Zurückgehen der Erscheinungen innerhalb zweimal 24 Stunden.

Hans Burkhard-Breslau.

B. Pontoppidan Kopenhagen: **Über die Prognose der Vulvovaginitis gonorrhoica infantum.** D. W. Bd. 61. 47.

Bericht über die an den Kopenhagener Abteilungen für Geschlechtskrankheiten seit 1896 beobachteten Fälle, in den letzten Jahren sind durchschnittlich 70 Fälle in Behandlung gewesen; 6,8 pCt. der Fälle hatten Komplikationen. Nur 17 Kranke konnten nach der Entlassung nachuntersucht werden, in keinem Falle war Gonorrhoe vorhanden. Die Behandlung dauert in der Regel mehrere Monate, bisweilen mit Remissionen und Exazerbationen selbst mehrere Jahre; es ist nicht anzunehmen, daß die Krankheit sich bis in das erwachsene Alter fortsetzt.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Buchanzeigen.

E. Riecke, *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.* 3. vermehrte und verbesserte Auflage. Jena 1914. G. Fischer.

Das beliebte und sehr gut ausgestattete Lehrbuch bedarf keiner Empfehlung mehr. Zu den alten Mitarbeitern ist als neuer *H. Meyer*-Kiel gekommen, der die Röntgentherapie in gedrungener Kürze mit meisterhafter Klarheit dargestellt hat. Die präzisen Angaben über das therapeutisch am besten bewährte Maß der Oberflächen- oder Tiefendosis, die am Schluß tabellarisch zusammengestellt sind, erscheinen mir sehr dankenswert. Auch die andern Kapitel, z. B. das von *Tomasczewski*, haben zum Teil eine neue Bearbeitung oder Ergänzungen aufzuweisen. Bei der Therapie der Syphilis wäre eine den neuen Fortschritten noch mehr gerecht werdende Darstellung zu wünschen. *E. H.*

M. Joseph, *Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten.* 7. Auflage. Leipzig 1915. G. Thieme. Geh. 7,20 M.

Das vor allem in den Kreisen der praktischen Ärzte so sehr geschätzte Lehrbuch berücksichtigt auch in der neuen Auflage die Fortschritte unserer Wissenschaft sehr weitgehend. Die moderne Therapie der Syphilis erfährt eine zeitgemäße Darstellung; aber auch sonst berücksichtigt *Joseph* alle neuen Forschungsergebnisse, und der Arzt wird überall tiefgehende Belehrung finden. Die neue Auflage wird sicherlich viele Freunde finden und dem Praktiker in allen Fragen bewährten Rat geben. *E. H.*

M. Joseph, *Lehrbuch der Hautkrankheiten.* 8. Auflage. Leipzig 1915. G. Thieme. Geh. 7 M.

Mit wertvollen Ergänzungen, die dem Stande unserer Wissenschaft überall gerecht werden, ist auch die neueste Auflage des verbreiteten *Joseph*schen Lehrbuchs ausgestattet. Trotz des geringen Preises und nicht allzugroßen Umfangs gibt das beliebte Werk dem Nachschlagenden allenthalben für Diagnose und Therapie bewährte Ratschläge. Dem ärztlichen Praktiker, dessen Bedürfnissen es vor allem gerecht wird, wird es eine willkommene Gabe sein. *E. H.*

Finger, Jadassohn, Ehrmann, Groß. *Handbuch der Geschlechtskrankheiten.* Lieferung 19. 30. 31. Wien 1915. Alfred Hölder.

Nach der klassischen Schilderung der Ätiologie und allgemeinen Pathologie der Erbsyphilis von *Finger* war es die Aufgabe des Wiener Pädiaters *Zappert*, die Klinik dieser Syphilisform monographisch darzustellen. Die Einteilung wurde ihm dabei gegeben durch die verschiedenen Lebensalter, in denen die Erbsyphilis in charakteristischer Form aufzutreten pflegt: beim Fötus, wo sie Objekt der anatomischen, nicht der klinischen Forschung ist, im Säuglingsalter, in den ersten Kinderjahren und — als Syphilis hereditaria tarda — in und nach den Jahren der Pubertät. Das so vielgestaltige Bild der Erbsyphilis findet in diesen vier Abschnitten eine mustergültige Darstellung. In jedem von ihnen werden die Symptome der Lues

Digitized by Google

hereditaria an den einzelnen Körperorganen geschildert an der Hand der eigenen großen Erfahrung und der gesamten Literatur, welch letztere am Schlusse in einem großen, fast 1800 Arbeiten enthaltenden Verzeichnisse zusammengefaßt wird. So schließt sich der klinische Teil dem vorhergehenden ätiologischen würdig an; die Therapie ist vorläufig noch nicht berücksichtigt.

Die auf die *Finger* und *Zappert*sche Monographie der hereditären Syphilis folgende Arbeit von *Leopold Freund*-Wien „Die Syphilis im Röntgenbild" hat besonderes Interesse für den Dermatologen, der den Röntgenapparat in der Regel nur in den Dienst der Therapie stellt. *Freund* gibt eine erschöpfende Darstellung der Erscheinungen der Knochen- und Gelenksyphilis im Röntgenbilde, die durch eine große Anzahl vorzüglich reproduzierter photographischer Tafeln illustriert wird. Besondere Berücksichtigung findet die Differentialdiagnose gegenüber sarkomatösen, osteomyelitischen und tuberkulösen Prozessen. Am Schlusse werden die bisher recht spärlichen Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen bei syphilitischen Manifestationen an inneren Organen zusammengefaßt.

Es folgt eine Arbeit von *Hugo Hecht*-Prag über Syphilis maligna. Ihr Wert liegt darin, daß in ihr der Begriff der Lues maligna, die mit Syphilis gravis und praecox so oft zusammengeworfen wird, genau definiert und festgestellt wird. In weiteren Kapiteln schildert *Hecht* sodann die noch wenig geklärten Verhältnisse der Klinik, Ätiologie und Therapie dieser Form der Syphilis. Es ist erstaunlich zu sehen, wie schroff sich auf diesem Gebiete der Syphilislehre die Meinungen und Urteile der Autoren gegenüberstehen, wohl weil unter der Bezeichnung „Syphilis maligna" so oft ganz verschiedene Zustände zusammengefaßt worden sind.

Ein kürzerer Aufsatz aus der Feder des gleichen Verfassers über endemische Syphilis schließt die vorliegende Lieferung des Handbuches ab.

Das in den letzten Jahren im Vordergrunde des Interesses stehende Kapitel der „Serumdiagnostik der Syphilis" hat im Handbuch der Geschlechtskrankheiten in *Landsteiner* einen ausgezeichneten Bearbeiter gefunden. Der Verfasser, der durch seine eigenen Arbeiten unsere Kenntnisse über die Theorie der *Wassermann*schen Reaktion so außerordentlich gefördert hat, gibt hier an der Hand der reichen Literatur eine lichtvolle Darstellung der komplizierten Verhältnisse der Reaktion und der wechselnden Anschauungen über sie: wie sie als eine spezifische Reaktion erdacht, allmählich, als dieser Begriff fallen gelassen werden mußte, zu einer „klinisch spezifischen" wurde. Die Methodik der Originalreaktion und ihre Modifikationen, kürzer auch die verschiedenen Ausflockungsreaktionen, werden in den folgenden Abschnitten erörtert, zum Schluß wird die Bedeutung der Reaktion für die Prognose und Therapie der Krankheit eingehend besprochen.

Die Arbeit *Landsteiners* ist im Jahre 1910 abgeschlossen; widrige Umstände schoben ihre Drucklegung um fünf Jahre hinaus. Dadurch war es notwendig geworden, eine ergänzende Übersicht der immer größer und gewichtiger werdenden Literatur über diesen Gegenstand ihr anzufügen. *Müller*-Wien hat diese Aufgabe vortrefflich zu lösen verstanden. Seine Darstellung faßt die Ergebnisse der zahlreichen Arbeiten der letzten vier bis fünf Jahre über die Theorie und Methodik der *Wassermann*schen Reaktion zusammen. Seine eigenen, an über 130 000 Fällen der *Finger*schen Klinik gewonnenen Erfahrungen kommen der Arbeit überall zugute, besonders in

Digitized by Google

den Kapiteln über die Bewertung des Reaktionsausfalles für die Diagnose und Therapie der Erkrankung. Leider hat das Literaturverzeichnis am Schlusse der Arbeit, das bei den früheren Kapiteln des Handbuches immer einer der wertvollsten Teile der Monographien war, auf Wunsch des Verlegers eine Kürzung erfahren müssen. *H. Hübner*-Elberfeld.

C. Bachem, *Deutsche Ersatzpräparate für pharmazeutische Spezialitäten des feindlichen Auslandes.* Bonn 1916. A. Marcus und E. Webers Verlag. 0,50 M.

Das kleine Heft gibt die Zusammensetzung zahlreicher gebräuchlicher ausländischer Mittel nach einem vor Bonner Militärärzten gehaltenen Vortrag und entspricht somit einem durch den Krieg fühlbar gewordenen Bedürfnis. *E. H.*

Vernes, Arthur. *Les signes humoraux de la Syphilis.* Paris 1913. Baillière et fils.

Die Arbeit *Vernes* beschäftigt sich mit den Resultaten der *Wassermann*-Reaktion. Besonders hingewiesen wird auf die Wichtigkeit einer sorgfältigen Technik. Speziell die *Wassermann*-Reaktion des Lumbalpunktats gibt uns die Möglichkeit, die Zentren des Widerstands gegenüber der antisyphilitischen Behandlung zu erkennen. Durch das Salvarsan sind wir in den Stand gesetzt, therapeutische Resultate zu erzielen, die wir mit den alten Methoden nicht erreichen konnten. Zu betonen ist speziell, daß „606" nicht Mißfälle provoziert, sondern im Gegenteil es bewirkt, daß eine Schwangerschaft bei einer Syphilitischen bis zu Ende abläuft. Die mannigfachen Beobachtungen des Autors sind in Kurven und Tabellen wiedergegeben.

Fritz Juliusberg-Posen.

Pasini, A. *Concetti e nozioni fondamentali di Patologia e di Terapia della Sifilide.* Milano 1915. Ulrico Hoepli.

Das kleine Büchlein *Pasinis* wendet sich nicht nur an die Ärzte, sondern auch an die Laien. Immerhin stellt es ziemliche Anforderungen an die naturwissenschaftliche Vorbildung der Leser, größere, als man im allgemeinen beim Laien erwarten dürfte. Viel geeigneter ist das Buch für Ärzte, da es z. B. alle Fragen der Salvarsan- und Quecksilberbehandlung in recht eingehender Weise beleuchtet. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Rodella, Antonio. *Diabete mellito e sua cura.* 2. Auflage. Milano 1915. Ulrico Hoepli.

Die kleine, recht gut geschriebene, für Laien bestimmte Schrift *Rodellas* bespricht alle Fragen, die sich an den Diabetes mellitus anschließen. Besonders berücksichtigt sind entsprechend der Bestimmung des Buches die Fragen der Ernährung der Diabetiker. Mit vollem Recht legt der Verfasser den Hauptwert auf die Kost der Kranken und mißt der Bedeutung der sonstigen Mittel gegen den Diabetes keine wesentliche Rolle zu.

Fritz Juliusberg-Posen.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XXXII.

(Aus der Königl. Univ.-Klinik für Hautkrankheiten in Kiel [Direktor: Prof. Dr. *Klingmüller*, z. Zt. im Felde].)

Soorerkrankung der hinteren Harnröhre (Urethritis posterior mycotica) mit Incontinentia urinae.

Von

F. HELL

Oberarzt der Klinik.

Der Soorpilz siedelt sich primär am häufigsten auf der Mundschleimhaut der Kinder und ganz besonders auf der von schwächlichen und schlecht genährten Säuglingen an. Nicht so häufig ist seine Lokalisation in der Scheide, wo er gelegentlich und zumal bei schwangeren Frauen auftritt, und eine meist nur mit geringen Symptomen verbundene Schleimhauterkrankung hervorruft. Sekundär tritt er mehr oder weniger häufig im Ösophagus, Magen, Darm, Nasen-Rachenraum, Mittelohr, in Luftröhre, Bronchien und Lungen auf. Ja es ist sogar bei 6 im ersten Lebensmonat stehenden Kindern, die gleichzeitig an Soor des Mundes litten, der Soorpilz in kleinen Eiterbläschen der Haut gefunden und als wahrscheinlicher Erreger des Hautleidens angesprochen worden (1). Im Ösophagus wurden infolge der Pilzwucherungen Verengerung des Lumens und im Darm sogar Ileus-Erscheinungen (2) beobachtet. Die Erkrankung der Bronchien und Lungen kommt meist durch Aspiration zustande, die der Lunge kann eventuell auch auf metastatischem Wege geschehen. Dieses ist also ein dritter Ansiedelungsweg. Die Metastasenbildung kommt dadurch zustande, daß der Pilz die Eigenschaft besitzt, durch das Epithel in die Cutis und Muskularis zu dringen, und, wie von *Heller* für das lebende Gewebe nachgewiesen ist, in die Gefäße hinein zu wachsen und so in die Blutbahn zu gelangen. In der Tat sind einige seltene, auf diese Weise entstandene Erkrankungen in Lunge, Leber, Milz,

Digitized by Google

Niere und Gehirn nachgewiesen worden. Der Ausgangspunkt der Metastasenbildung ist wohl durchweg die Mundschleimhaut. Die Metastasierung wird, wie *Schmorl* in einem Fall deutlich zeigen konnte, stark begünstigt, wenn die mit Soor behaftete Schleimhaut gleichzeitig von einer zweiten wesentlichen Erkrankung ergriffen ist, z. B. einer Diphtherie, oder einer durch Eitererreger hervorgerufenen Angina. Eine gleich wichtige Bedeutung haben in dieser Hinsicht offenbar auch die den Gesamtorganismus stark schädigenden Krankheiten (Diabetes, Typhus, Tuberkulose usw.). Eine Lokalisation des Soorpilzes, von der es oft fraglich ist, ob sie als primär oder sekundär anzusehen ist, ist noch zu erwähnen, nämlich die Ansiedlung auf der Glans oder auf dem Präputium (Balanitis, Balanoposthitis mykotica). Nach unserer Erfahrung ist sie als ein sehr seltenes und daher in den meisten neueren urologischen und venerologischen Lehrbüchern nicht erwähntes Vorkommnis anzusehen, welches vorwiegend, wenn nicht ausschließlich bei Leuten mit Diabetes auftritt, wobei alsdann dem Zuckergehalt des Urins eine die Ansiedlung und das Wachstum wesentlich fördernde Wirkung zuzuschreiben ist.

Diesen allgemeinen Überblick habe ich zuvor gebracht, um einen kürzlich von uns beobachteten, in das zuletzt beschriebene Krankheitsbild gehörenden Fall richtig bewerten zu können.

Vorgeschichte (5. IV. 1916): A. M., 29 Jahre alt, Schmied, aus gesunder Familie, selbst stets gesund außer einer unkomplizierten, restlos verheilten Genorrhoe vor einem halben Jahr. Keine Mundkrankheiten. Verheiratet seit 9 Jahren. Frau gesund. 3 Kinder, 7, 4, 2, Jahre alt, gesund. Beim ältesten Kind vor 5 Jahren Diphtherie, sonst bei Frau und Kindern nie Mundkrankheiten. Frau nie unterleibskrank.

Vor 2 Wochen zeigte sich eine leichte Verengerung der Vorhaut, so daß diese nicht mehr zurückgezogen werden konnte. Es sonderten sich unter ihr einige trockene, weißliche Bröckel ab. Seit 3 Wochen eine allmählich stärker gewordene Pollakurie, seit 2 Wochen zugleich mäßig starke Schmerzen in der Gegend des Dammes und gelegentlich ein plötzlicher Drang, so daß der Urin von selbst abgeht. In letzter Zeit auch ohne diese krampfartigen Zustände spontaner Urinabfluß. Urinieren am Tag etwa halbstündlich, nachts etwas seltener.

Status: Mittlere Größe, mäßig guter Ernährungs- und Kräftezustand. Innere Organe o. B. Es besteht eine sehr gering entzündliche Phimose mittleren Grades. Beim Versuch des Zurückstreifens der Vorhaut, wobei ein geringer Abschnitt des inneren radiär gefalteten Präputialblattes sichtbar wird, bemerkt man eine leicht bröcklige, weiße, ziemlich fest anhaftende Membran. In ihr findet sich bei mikroskopischer Betrachtung neben Detritusmassen und Plattenepithelien ein wirres Geflecht zarter, scharf begrenzter, wenig verzweigter Pilzfäden, mit spärlichen dazwischen eingestreuten ovalen Gonidien.

Digitized by Google

Urin: Zucker positiv, Aceton negativ. Acetessigsäure negativ. Sonst keine kranken Bestandteile. Kein pathologischer Resturin, Prostata o. B. Wa.-R. negativ.

Im Mund außer einer trockenen Pharyngitis nichts Krankes, vor allem klinisch und mikroskopisch im Rachen und Mund Soor negativ.

6. IV. 1916. Nach Dorsalinzision und Zurückklappen der Vorhaut zeigen sich Glans und inneres Präputialblatt mit zahlreichen, meist erbsengroßen, z. T. zu Beeten confluierten, ziemlich fest anhaftenden, weißlichen Belägen bedeckt. Nach Anfertigung mikroskopischer feuchter und Trockenpräparate und mehrerer Kulturplatten (Löffler und Blutagar-Platte) gründliche Desinfektion, Zirkumzision, Jodoformverband. Einbettung eines Stückes der Vorhaut zur histologischen Untersuchung. Im feuchten und trockenen Präparat zeigte sich derselbe Befund wie am Tage zuvor. Kulturell wuchs ein Pilz, der als Soor nachgewiesen wurde[1]).

10. IV. 1916. Aufnahme in die Klinik. Pollakurie und Inkontinenz unverändert, Zirkumzision geheilt. Auf Glans klinisch, mikroskopisch und kulturell Pilze negativ. Hier auch weiterhin keine Erscheinungen von Pilzen mehr. Im Urin-Sediment spärliche Pilzfäden. Endoskopia anterior (Charrière Nr. 25): klinisch o. B. Cystoskopie (Charrière Nr. 19), Volumen = 200 ccm. Klinisch o. B. Endoskopia posterior: Rand des Sphincter intern, besonders oben, verdickt, unregelmäßig, ödematös gewulstet. Colliculus breitbasig aufsitzend, unregelmäßig geformt, ödematös geschwollen, blaß. Schleimhaut der Fossula prostatica stark, die der Sulci laterales wenig entzündlich gerötet. An der Basis des Colliculus und in den Sulci laterales bis in die Fossula prostatica spärliche weißliche Plaques, die z. T. bei der Irrigation flottieren. Abstrich im Endoskop unter Führung des Auges: Soor positiv[2]).

12. IV. 1916. Endoskopia anterior o. B. Im Abstrich Pilze negativ. Im mit dünnem, weichem Katheter entleerten Blasenurin Pilze negativ. Im möglichst steril unter Führung des Auges aus der Urethra posterior entnommenen Abstrich Soor positiv. Urinbeschwerden unverändert. Zucker 7 pCt.

13. IV. 1916. Mundhöhle o. B. Im Abstrich der Tonsillen und der Mundschleimhaut Soor positiv. (Nur kulturell nachweisbar.)

15. IV. 1916. Cystoskopie: Normaler Befund; nur medial vom linken Ureter eine entzündlich gerötete, unscharf begrenzte Stelle mit leichter Schleimhautabhebung. In dem unter Führung des Auges mittels eines Metall-Ureterenkatheters abgekratzten und aspirierten Material fanden sich nur einzelne oder in Verbänden gelagerte Epithelien und spärliche Lymphozyten. Pilze negativ. Zucker 7,2 pCt. Azeton positiv.

---

[1]) Die anfänglich von uns gemachten Kulturen wurden alsbald zwecks genauerer Klassifizierung des Krankheitserregers vom hiesigen hygienischen Institut ausgeführt. Für die zahlreichen Untersuchungen und die genauere Identifizierung des Pilzes, die u. a. durch Übertragung auf die Kaninchencornea gesichert wurde, bin ich den Herren Privatdozenten Dr. *Bitter* und Dr. *Wagner* zu Dank verpflichtet.

[2]) Bei Fehlen näherer Angaben ist von nun an neben der mikroskopischen auch stets die kulturelle Untersuchung vorgenommen.

Digitized by Google

15. und 16. IV. 1916. Behandlung der hinteren Harnröhre mit 30 pCt. Borax-Glyzerin (einmal täglich Pinselung im Urethroskop, einmal täglich Injektion von 3 ccm mit Guyon-Katheter. Mund wird ebenfalls mit 30 pCt. Borax-Glyzerin gepinselt und mit Wasserstoff ausgespült.

17. IV. 1916. Pollakurie unverändert. Inkontinenz geheilt. Mäßige Schmerzen bei der Miktion. Urethroskopia posterior: die weißlichen Beläge nicht mehr zu erkennen. Schwellung zurückgegangen. Pilze negativ. In Kultur vereinzelte Kolikolonieen. In Mundhöhle Pilze negativ. Zucker 5,7 pCt. Azeton positiv. Behandlung wie an den beiden Tagen zuvor.

18. IV. 1916. Einmal Installation (30 pCt. Borax-Glyzerin).

19. IV. 1916. Urethra posterior: Pilze und Schmerzen bei der Miktion fort.

21. IV. 1916. Verlegung zur medizinschen Klinik wegen des Diabetes.

27. IV. 1916. Bei der Endoskopia posterior nichts Pathologisches mehr zu erkennen. Pilze negativ. In Kultur einzelne Kolikolonieen. Urinfunktion außer der Pollakurie normal. Auch späterhin keine subjektiven Erscheinungen mehr von Seiten der hinteren Harnröhre.

Zusammenfassend ist bei unserem Fall folgendes hervorzuheben: Ein Diabetiker erkrankt unter den Erscheinungen einer schweren Störung der Urinfunktion (Inkontinenz), als deren Ursache eine Soorerkrankung der hinteren Harnröhre festgestellt wird. Mit der Beseitigung des Soors schwindet auch die Inkontinenz.

Der Fall ist lehrreich in zweierlei Hinsicht. Er gibt einen wertvollen Beitrag zu der Lokalisation des Soorpilzes, und interessiert ferner dadurch, daß durch die Ansiedlung eines meist parasitär vegetierenden Pilzes so schwere Urindysfunktionen ausgelöst werden.

Zunächst die Lokalisation in der hinteren Harnröhre. Gilt schon die Ansiedlung des Soors in dem Präputialsack als ein seltenes Krankheitsbild, so stellt die isolierte Erkrankung der hinteren Harnröhre ohne Zweifel ein ungemein seltenes Vorkommnis dar, und es ist denn auch in der Literatur, soweit ich mich habe überzeugen können, ein gleicher Fall noch nicht beschrieben worden.

Zunächst ist einmal die Frage zu beantworten, auf welche Weise der Pilz in die hintere Harnröhre gelangt ist. Hierbei sind 2 Wege möglich, nämlich ein urogener und ein hämatogener. Daß die Übertragung des Soors auf hämatogenem Wege möglich ist und in erster Linie bei schweren allgemeinen oder gleichzeitigen lokalen Erkrankungen vorkommt, wurde schon erwähnt. In unserem Fall besteht nun allerdings eine Allgemeinkrankheit, der Diabetes. Doch konnte er nach dem klinischen Verlauf zu Beginn der Soorerkrankung noch keine wesentliche Schädigung des Gesamtorganismus bewirkt haben. Da ferner eine gleichzeitige Lokalerkrankung,

Digitized by Google

an dem primären Soorherd fehlte, auch das histologische Bild des von Soor ergriffenen Präputialblattes keine positiven Anzeichen für eine hämatogene Verschleppung aufwies, erscheint eine hämatogene Metastasenbildung recht unwahrscheinlich.

Hier bedarf die Frage, welche Stelle in unserem Fall als der primäre Herd anzusehen ist, noch einer kurzen Besprechung. In Frage kommen Präputialsack und Mundhöhle. Bei primärer Erkrankung des Präputialsackes, eine Möglichkeit, an die man bei den hervorstechenden klinischen Merkmalen unseres Falles sehr wohl denken kann, wird der Pilz wohl fast ausnahmslos durch den geschlechtlichen Verkehr übertragen. Gegen einen derartigen Übertragungsweg spricht in unserem Fall der klinisch, mikroskopisch und kulturell negative Pilzbefund der Vagina der Ehefrau. Wir neigen daher eher der Ansicht zu, daß die Mundhöhle wie es ja auch sonst die Regel ist, auch hier primär erkrankt, und der Pilz von hier auf irgend einem indirekten Wege auf den Präputialsack übertragen ist. Ein sicherer Beweis läßt sich jedoch für keine der beiden Möglichkeiten erbringen. Im übrigen ist der Frage des Primärsitzes des Soors hinsichtlich seiner hämatogenen Übertragung in die hintere Harnröhre keine sehr hervorragende Bedeutung beizulegen, weil in Mund und Vorhautsack Entzündungserscheinungen, die ja für eine hämatogene Übertragung sprechen könnten, überhaupt fehlen.

Endlich noch ein Faktor, der gegen eine hämatogene Infektion spricht. Das ist der Umstand, daß die hintere Harnröhre isoliert erkrankt und noch dazu eine für hämatogene Übertragung ganz ungewöhnliche Lokalisation ist, während die hierfür in erster Linie disponierten Organe, wie Niere, Milz usw. frei geblieben sind.

Schon per exclusionem liegt daher die Wahrscheinlichkeit einer urogenen Infektion weit näher. Sie kann vom Vorhautsack durch die vordere Harnröhre (ascendierend) oder von Niere bezw. Blase aus (descendierend) erfolgt sein. Im Falle einer ascendierenden Erkrankung müßten Niere oder Blase vorher erkrankt, könnten also nur hämatogen infiziert sein, was wir bereits abgelehnt haben. An eine Durchwanderung des Soorpilzes vom Darm nach den Nierenwegen auf den Lymphbahnen, wie wir es bei Koli-Infektionen des Nierenbeckens gelegentlich sehen, dürfen wir wohl bei unserm Fall kaum denken. Da sich endlich für eine Nieren- oder Blasenerkrankung überhaupt keinerlei positive Anhaltspunkte finden, bleibt nur noch eine Übertragungsmöglichkeit übrig, nämlich auf dem aufsteigenden urogenen Wege, also vom Präputialsack durch die vordere Harnröhre. Eine derartige Übertragung konnte auf

Digitized by Google

artifizielle Weise z. B. durch Einführung eines Instrumentes zustande gekommen sein. Doch spricht hiergegen in unserem Fall das Fehlen eines jeglichen Anhaltspunktes in der Vorgeschichte. Denkbar wäre es auch, daß der Pilz z. Zt. der Gonorrhoe mit einer Einspritzung vom Vorhautsack aus in die hintere Harnröhre gelangt wäre. Doch müßte er hier alsdann etwa ½ Jahr lang erscheinungslos vegetiert haben, eine lange Zeit und daher ein unwahrscheinlicher Vorgang. Mit mehr Wahrscheinlichkeit dürfen wir daher annehmen, daß der Pilz auf dem Wege des Weiterwachsens durch die vordere in die hintere Harnröhre gelangt ist. Während er nun aus der vorderen Harnröhre bald wieder verschwand, konnte er in der hinteren schon wegen günstigerer anatomischer Ansiedlungsmöglichkeiten längere Zeit fortbestehen. Hier ist auch der Einfluß der dauernden Benetzung des Pilzes durch den zuckerhaltigen Urin nicht zu vergessen. Jedenfalls bekam der Pilz, mag er nun kürzere oder längere Zeit symptomlos vegetiert haben, durch die wachstumsfördernden Faktoren des Diabetes eine stärkere Virulenz und konnte von nun an pathogene Eigenschaften äußern. Hierdurch wird nun auch die stärkere Entzündungserscheinung der hinteren Harnröhre mit der Schwellung und Wulstung des Blasenschließapparates verständlich, und somit findet auch die zeitweilig völlige, mit der Beseitigung des Pilzes natürlich schwindende Urin-Inkontinenz ihre Erklärung. Hierfür andere Zustände, wie etwa eine Erkrankung des Zentralnervensystems oder der Prostata (Prostatahypertrophie) oder eine Erkrankung der Harnwege durch Gonokokken, Tuberkelbazillen oder die große Zahl eine Urethritis gelegentlich verursachender Bakterien verantwortlich zu machen, geht mangels jeglichen dafür sprechenden Anhaltspunktes nicht an. Ebenso fern liegt es, zwischen Zuckergehalt des Urins und Reizung der Harnwege einen ähnlichen Zusammenhang zu konstruieren, wie man es bei starker Phosphaturie und Oxalurie gelegentlich mit Recht getan hat. Es sind allerdings auch Fälle einer rein diabetischen Harnröhrenreizung beschrieben worden. So erwähnt *Hamonic* (3) eine diabetische Reizurethritis mit neuralgischen Schmerzen in der Harnröhre, welche sich sogar zu Krisen und Tenesmen und in die Blasengegend ausstrahlenden Schmerzen steigern kann. Meist soll auch geringer Ausfluß dabei vorhanden sein. In einem von *Naunyn* (4) kurz skizzierten Fall einer diabetischen Urethritis fand sich sogar ein eitriges Sekret. Uns scheint jedoch die Diagnosenstellung einer einwandsfrei rein diabetischen Urethritis, mithin die absolut sichere Ausschließung jeglicher eine Urethritis herbeiführenden Ursache so über die Maßen schwierig

Digitized by Google

zu sein, daß man ein solches, wenn überhaupt, dann sicherlich äußerst seltenes Vorkommnis nur unter ganz besonderen Umständen annehmen darf. Wir tun daher gut, diese Möglichkeit für unseren Fall vollkommen unberücksichtigt zu lassen. Es bleibt mithin nur der Soor als einzige Ursache der Inkontinenz übrig.

Schien es nötig, die Epikrise unseres Falles wegen der Sonderstellung des Krankheitsbildes etwas ausführlich wiederzugeben, so läßt sich umgekehrt ein Vergleich mit ähnlichen Krankheitszuständen um so kürzer fassen. Hier interessiert uns weniger die Tatsache, daß überhaupt Pilze im Urin nachgewiesen werden, da es sich in den meisten derartigen Fällen um nachträgliche, zufällige Verunreinigungen handelt. Weit wichtiger erscheint uns die Frage, ob sich, wie in unserem Fall, die Lokalisation der Pilze und speziell des Soorerregers in den Urinwegen einwandfrei feststellen läßt.

Ein recht interessanter Pilzbefund wurde von *Senator* (5) erhoben:

Ein 66 jähriger, an Prostatahypertrophie und Diabetes leidender Mann erkrankte unter den Erscheinungen der Pneumaturie. Es ließ sich nachweisen, daß durch wahrscheinlich von außen mittels Katheterismus in die Blase verschleppte Hefezellen eine alkoholische Gärung des Harnzuckers zustande gekommen war und das so gebildete Gas aus Kohlensäure bestand. Hier sehen wir also in den Harnwegen, wahrscheinlich in der Blase, Hefe wachsen.

Über einen hinsichtlich der Pilzansiedlung näher geklärten Fall berichtet *v. Frisch* (6):

Im Urin einer 64 jährigen schwächlichen Frau, die gleichfalls an Diabetes litt, fanden sich zahlreiche, dicht geflochtene Pilzmyzelien, die als Soorpilz diagnostiziert werden konnten. Durch die Cystoskopie ließ sich nachweisen, daß der Soor von der Blasenschleimhaut stammte, auf der sich zahlreiche, lebhaft gerötete Inseln und besonders in der Umgebung der Ureterenmündungen hanfkorngroße, weiße Auflagerungen zeigten. Wahrscheinlich war der Soor von der Vagina aus durch Fortschreiten des Prozesses bis zur Blase gelangt, wenn auch z. Zt. der Beobachtung positive Anhaltspunkte hierfür nicht mehr zu erbringen waren. Nebenbei litt auch diese Patientin an einer Pneumaturie, doch war hier die Gasbildung infolge einer durch Kolibakterien hervorgerufenen Zuckervergärung entstanden.

Eine Soormykose der Nieren ist von *Schmorl* (7) ausführlich beschrieben worden:

Bei einem an schwerem Typhus erkrankten 10 jährigen Mädchen, wurde neben einer Milz- auch eine Nierensoormetastase einwandsfrei festgestellt, welche ihren Ausgangspunkt in einer gleichzeitigen Erkrankung der Mund- und Rachenwege hatte. Der Verfasser hebt besonders horvor, daß die ausgedehnte Zerstörung der Rachenschleimhaut, die offenbar nicht durch den Soor, sondern durch Eiterkokken hervorgerufen war, sowie die

Digitized by Google

durch den Typhus gesetzte schwere Schädigung der inneren Organe, speziell der Nieren die Sooransiedlung begünstigt habe.

Einen ähnlichen Fall von hämatogener Übertragung hat *Heubner* (8) bekannt gegeben:

Bei einem 5/4 jährigen schwächlichen Kinde mit schwerem Soor der Mundhöhle wurden bei der Sektion in den Nieren zahlreiche Soorpilze festgestellt. Als Ausgangspunkt der Nierenmykose wurden die schwer erkrankten Tonsillen angesehen.

Über einen ähnlichen Fall wurde 1907 von *Hohlfeld* (9) berichtet:

Es handelte sich um einen Soor des Nierenbeckens bei einem Säugling, der gleichzeitig an Soor der Mundhöhle erkrankt war. Der Entstehungsweg der Nierenmykose war nicht mehr festzustellen, doch schien die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Ursache in einem vor 2 Wochen ausgeführten Katheterismus lag.

Von Ernst (10) endlich stammt die Beschreibung einer Nierenmykose einer 47 jährigen zuckerkranken Frau, bei der die eine Niere geschwulstartig vergrößert und beide Nieren von zahlreichen Abszessen durchsetzt waren. Zugleich bestand Soor des Rachens. Doch hält der Autor es für möglich, daß es sich bei den Pilzen des Mundes und der Urinwege um verschiedene Erreger gehandelt hat.

Wir sind auf Grund unserer Beobachtung vielleicht berechtigt, das Krankheitsbild der Mykose der Nierenwege um einige Daten zu bereichern und etwa folgende Symptomatologie aufzustellen. Der Soor der Nieren wie des Nierenbeckens entsteht wohl durchweg metastatisch und zwar auf hämatogenem Wege, ein Vorgang, der durch allgemeine konsumierende wie am Primärsitz lokalisierte Krankheiten begünstigt wird.

Wenn auch von der so entstandenen Nierenaffektion aus Blase und Harnröhre erkranken können, so ist doch für diese Organe der in erster Linie in Frage kommende Übertragungsweg der ascendierende, also infolge Weiterwachsens des Soors von Vulva bezw. Vorhautsack aus durch die Harnröhre. Dieser Übertragungsweg bleibt auch dann wahrscheinlich, wenn zur Zeit der Beobachtung in den distal vom Krankheitsherd befindlichen Harnwegen, also in der Harnröhre oder Abschnitten derselben, keine Anzeichen von Soor vorhanden sind.

Die Ansiedlung des Soors kommt ebenso wie im Vorhautsack auch in der Harnröhre und Harnblase in erster Linie bei Diabetes vor, ja sie scheint ohne Zuckerharn garnicht möglich zu sein. Es ist zwar sehr wahrscheinlich, daß auch andere Krankheiten der Blase — z. B. Cystitis oder Urindysfunktion infolge Prostatahypertrophie — die Pilzansiedlung begünstigen, doch scheinen diese Zu-

Digitized by Google

stände ohne gleichzeitigen Diabetes zur Ansiedlung des Soors noch nicht auszureichen.

Die Erscheinungen des Soors sind recht verschiedenartig. Man muß sich hüten, die Wirkung der Pilze mit der der meist gleichzeitig vorhandenen Bakterien oder sonstigen Krankheitszustände zu verwechseln. Wenn auch der Soor durchweg keine sehr stürmischen Erscheinungen auslöst, so kann es doch bei geeigneter Lokalisation zu Urinfunktionsstörungen kommen.

Zusammenfassung: Der beschriebene Fall bringt einen völlig neuen Befund. Bei einem Diabetiker stellt sich ein wahrscheinlich auf ascendierendem Weg entstandener isolierter Soor der hinteren Harnröhre ein, der die Erscheinung einer Urininkontinenz auslöst. Mit therapeutischer Beseitigung des Pilzes schwinden auch die Krankheitssymptome.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Ibrahim*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 55. H. 1 u. 2. Ref. der Dtsch. med. Woch. 1911. S. 616.

2. *Jos. Mayer*, Prager med. Woch. 1909. No. 6. Ref. der Dtsch. med Woch. 1909. S. 359.

3. *Harmonic*, De l'uréthrite chez les diabétiques. 12. Sezession de l'Association francaise d'Urologie. Paris 1908. Zitiert nach *Adrian*. Die nicht gonorrh. Urethritis beim Mann. Sammlung zwangloser Abhandlungen. Halle a. d. S. 1915.

4. *Naunyn*, Der Diabetes mellitus. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1898. Bd. 7. S. 204.

5. *Senator*, Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Berlin 1891. Bd. 3.

6. *v. Frisch*, Wien. klin. Woch. 1898. Nr. 39.

7. *Schmorl*, Zbl. f. Bakteriologie. 1890. Bd. 7. S. 329.

8. *Heubener*, Münch. med. Woch. 1903. S. 968.

9. *Hohlfeld*, Dtsch. med. Woch. 1907. S. 126.

10. *Ernst*, Virchows Arch. 1894. Bd. 137. S. 486.

Die übrige Literatur in der Arbeit *H. C. Plaut*, Handb. der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von *Kolle* und *Wassermann*. 1903. Bd. 1. S. 575 ff.

Digitized by Google

XXXIII.

Aus der Tübinger Universitäts-Hautklinik und dem Reserve-Lazarett 2, Weingarten. (Chefarzt Prof. Dr. *Linser*.)

Die Behandlung der Krampfadern mit intravenösen Sublimatinjektionen.

Eine Methode für den praktischen Arzt.

Von

Dr. CAMILLO ZIRN,
Assistenzarzt d. R. beim Inf.-Rgt. Kaiser Wilhelm, II. Württbg. No. 120.

Der Wunsch nach einer leicht ausführbaren Varizenbehandlung ohne operativen Eingriff ist in der gegenwärtigen Zeit wieder brennender geworden und entbehrt nicht eines gewissen militärischen Interesses. Denn wenn wir erwägen, daß im Jahre 1909 schon unter 50 406 ausgemusterten für den einjährig-freiwilligen Dienst Berechtigten 341 der Krampfadern wegen für dienstuntauglich befunden wurden, so kommen wir bei dem körperlich schwer arbeitenden Bevölkerungsteil, der außerdem viel weniger Körperpflege ausüben kann, auf einen viel höheren Prozentsatz. Wenn man ihn bei Männern, zu 1—2, bei Frauen auf 4—5 pCt. annimmt, so mag er eher zu niedrig als zu hoch gegriffen sein. Daß daher bei Aufstellung unserer Millionen-Heere diese Erkrankung ganz wesentlich bezgl. der Kriegsdienstfähigkeit in die Wagschale fällt, ist selbstverständlich. Wohl jeder Truppenarzt wird über diese seine Sorgenkinder mit Krampfadern sattsam zu erzählen wissen. Mittel, Krampfaderkranke behufs Herstellung oder Besserung ihre Kriegsverwendungsfähigkeit zur Operation zu zwingen, stehen uns rechtlich sonst nicht zur Verfügung. Hier Abhilfe zu schaffen durch gründlichen Ausbau einer konservativen Behandlungs-Methode war eine dankbare Aufgabe.

Die Anschauung, daß im letzten Grunde das *mechanische Moment* des erhöhten Blutdrucks infolge Venenklappen-Insuffizienz anfänglich Hypertrophie, dann Atrophie mit Dilatation der venösen Gefäßwand hervorruft, ist wohl allgemein anerkannt. Fanden doch z. B. *Delbet* und *Mocquot* (1) bei Untersuchung von 20 varicösen Extremitäten, daß in der Hälfte der Fälle die Klappe in der Vena femoralis, die sich etwas oberhalb der Einmündung der Vena saphena findet, fehlte oder ungenügend entwickelt war. Somit

Digitized by Google

lastet hier der ganze Blutdruck der klappenlosen Vena iliaca und Vena cava inferior auf der Vena saphena. Ein weiteres die Entstehung von Varizen begünstigendes Moment, auf das bisher in der deutschen Literatur noch nicht genügend hingewiesen wurde, ist eine gleichfalls von *Delbet* und *Mocquot* erkannte Abart der Gefäßentwicklung. Es wird nämlich beobachtet, daß eine der drei Collateralen der Vena saphena oberhalb der Klappe der Vena femoralis einmündet. Hierdurch kann ebenfalls wieder der höhere Blutdruck der Vena iliaca und cava inferior unter Umgehung der Klappe auf die Vena saphena übertragen werden.

Über die Störungen und Gefahren, die den an Krampfadern Leidenden drohen, die Geschwürsbildungen, Blutungen, Venenentzündungen mit Thrombosen und Embolien kann ich mich kurz fassen, da sie zu bekannt sind. Die Behandlung der Erkrankung hat vor allem an die Beobachtung angeknüpft, daß Varizen durch *spontan aufgetretene Phlebitiden mit Thrombose* in denselben zur *Verödung* und damit zur *Heilung* gekommen sind. Es lag daher nahe, das von der Natur selbst geübte Heilverfahren der *Spontanthrombose* auch zur Behandlung der varicösen Hautvenen heranzuziehen.

Die Geschichte[1]) der Krampfaderbehandlung durch Thrombosierung, sei es nun durch intravenöse oder perivenöse Injektion von verschiedenen Mitteln, reicht zurück bis in die Anfänge des vergangenen Jahrhunderts. Von allen Heilversuchen dieser Zeit bemerkt *Nobl* (2) mit Recht, „daß sie immer von einzelnen Chirurgen und ihren Schulen geübt wurden, und ehe noch an großen Beobachtungsreihen die Grenzen ihrer Anzeigen, das Ausmaß ihres Heilvermögens und die mit ihrer Anwendung verbundenen Übelstände und Gefahren festgestellt werden konnten, hatten stets neuere Empfehlungen die Aufmerksamkeit und das Interesse von den früheren Vorschlägen abgelenkt."

So versprach sich 1813 *Monteggio* Erfolg von *Alkohol*-Injektionen, die 1840 auch *Leroy d'Etioles* sowie *Englisch* und *Schwalbe* anwandten. Mit *Liquor ferri sesquichlorati* intra- und perivenös injiziert, arbeiteten *Barrier, Petrequin, Valettes, Degranges* 1853. 1854 berichtet *Carrard-Vater* von 20 Varzien-Fällen, die von *Degranges* behandelt wurden. Nach Stauung und Kompression der varicösen Vene oberhalb und unterhalb der Injektionsstelle wurden zwei Tropfen der Eisen-Chloridlösung injiziert. Die Kompression wurde noch 10 Minuten lang fortgesetzt. Nachdem die entzündlichen Erscheinungen zurückgegangen waren, verliefen alle Fälle gut. In ähnlicher Weise verfuhr *Weinlochner*, der drei bis vier Tropfen der Eisen-

[1]) Soweit Original-Literatur nicht zugänglich war, nach *Nobl, Tavel* u. *Tellgmann* angeführt.

Digitized by Google

Chloridlösung verwendete, den Kompressionsverband noch eine Stunde liegen und den Patienten 6—10 Tage das Bett hüten ließ. *Valette* und *Delore* (4) benutzten zur Injektion Jodtanninlösung, wodurch eine Verdickung der Gefäßwand eintreten soll (Jod 0,5, Tannin 4,5, Aqu. 100,0, 7—8 Tropfen intravenös).

Durch die Italiener *Porta, Valeriani, Negretti* wurde perivenös *Chloralhydrat* angewandt, das wohl durch seine örtlich reizende Eigenschaft wirken sollte. 1904 veröffentlicht v. *Bassewitz* (5) folgende von ihm ausgeführte Methode: In die freigelegte Vene wird nach Abklemmung steriles *Paraffin*, dem 5 pCt. Jodoform zugesetzt ist, injiziert. Wenn das Paraffin in der Vene knorpelige Konsistenz angenommen hat, erfolgt Wundverschluß durch Jodoformkollodium. *Bassewitz* war mit den Resultaten der durch ihn behandelten beiden Fällen sehr zufrieden. *Schiazzi* (6) legt 1908 in Lokalanästhesie die Vena saphena frei und injiziert allmählich bis zu 50 ccm einer *Jodjodkaliumlösung* (Jodi puri 1,0, Jodkalium 1,6, Aqu. dest. 100,0). Alsdann wird wie bei der *Trendlenburg*schen Operation die Vene doppelt unterbunden und das dazwischen liegende Stück reseziert. Wundnaht. Er beobachtete bei etwa 60 so behandelten Fällen guten Erfolg ohne irgend welche lokale oder Allgemeinstörung.

Tavel (7—9) berichtet in seinen Abhandlungen über *intravenöse Karbolsäure-Injektionen* zur Thrombosierung in *Kombination mit Ligatur und Venenresektion*. Er wurde auf die künstliche Varizen-Thrombosierung hingewiesen: 1. durch die Beobachtung, daß nach Ligatur spontan thrombosierte Varizen bessere Dauer-Resultate als nicht thrombosierte ergaben: 2. durch die Tatsache, daß der natürliche Heilungsprozeß gleichfalls in Thrombosierung bestehe. *Tavel* nimmt 24, spätestens 48 Stunden nach Venen-Ligatur die Injektion vor, indem er einige Tage nacheinander oder alle 2 bis 3 Tage in verschiedene Venen-Stellen bis zur vollständigen Thrombosierung Karbol-Lösung injiziert. In einer einzelnen Sitzung werden bis zu 10 ccm einer 5proz. Karbolsäurelösung verabreicht, jedoch an einer einzelnen Stelle nicht mehr als 2—3 ccm. Es wurden bis zu 8 Sitzungen mit einer Höchstzahl von 50 Injektionen ausgeführt. Thrombosierung trat erst nach 1—2 Tagen ein. Am Tage der Injektion läßt *Tavel* in der Regel die Patienten zu Bett liegen. Jedoch entließ er auch Patienten am gleichen Tage nach Hause, ohne irgend welche nachteilige Folgen beobachtet zu haben. Zur Nachbehandlung und bei etwaiger Rötung und Infiltration während der ersten Wochen verordnet er Einwicklung der Beine und zirkulationsbegünstigende Mittel (*Bier*sches Heißluftbad, Koffein). Die Zirkulation stellte sich bald wieder her, jedoch sei bei vereinzelten Patienten der Eintritt normaler Verhältnisse erst wieder nach 2 bis 3 Monaten beobachtet worden. Insgesamt wurden nach dieser Methode 50 Fälle behandelt, von denen bei dreien Thrombose nicht eintrat, während bei drei weiteren Rezidive sich einstellten. Als nachteilige Folgen der Karbolsäure-Verwendung bezeichnet *Tavel* Schwindel- und Ohnmachtsanfälle.

Auf den von *Jeannet* auf dem französischen Chirurgen-Kongreß in Paris 1910 vorgebrachten theoretischen Einwand, es könnte der Thrombus durch die Anastomosen sich in die tiefen Venen fortpflanzen und dadurch die Gefahr der Embolie heraufbeschwören, erwidert *Tavel* folgendes: 1. bei der spontanen Phlebitis im Saphenagebiet sei eine Embolie durch Ausbreitung der Thrombose in die tiefen Venen ein recht seltenes Ereignis;

Digitized by Google

die allerdings häufigen Embolien nach varicöser Phlebitis stammen gewöhnlich vom Stamme der Saphena.

2. Die große Anzahl der mit künstlicher Thrombose behandelten Patienten, bei welchen also ein unglücklicher Zufall hätte eintreten können, sei ohne jegliche tiefe Thrombose und Embolie der tiefen Venen verlaufen; Schwellung und Ödem der Beine sei nie beobachtet worden.

Tavel kommt bezüglich seiner Methode zu folgenden Schlußfolgerungen, die, da sie auch auf das *Linser*sche Verfahren angewandt werden können, hier angeführt seien:

1. „Die einfache Ligatur oder die Ligatur-Resektion heilen nicht sicher die Varizen, weil der Kollateralkreislauf in vielen Fällen die Verbindung mit den dilatierten Gefäßen wieder herstellt.

2. Die spontane Thrombose nach der Ligatur, die einfach als ein unangenehmer Zufall betrachtet wird, muß im Gegenteil als ein günstiges Ereignis angesehen werden. Diese spontane Thrombose ist aber wohl oft nicht vollständig genug, so daß die Venen wieder wegsam werden und dadurch Rezidive eintreten.

3. Die künstliche Thrombose nach der Ligatur-Resektion ist im Gegenteil eine sehr zuverlässige Methode, die ohne ausgedehnte Narben durch einen leichten Eingriff imstande ist, die Varizen vollständig zu heilen. Man kann mit dieser Methode sowohl die echten Varizen wie auch die Cavernome, die meistens die Ulcera verursachen, behandeln und heilen.

4. Die künstliche Thrombose ist eine gefahrlose Methode.

5. Die künstliche Thrombose eignet sich speziell für die Fälle von Varizen mit dem *Trendlenburg*schen Symptom, weniger für die Fälle von tiefen Varizen, wie man sie bei schlechter Zirkulation beobachtet. Bei rezidivierenden Phlebitiden ist diese Methode sehr gut, ebenfalls beim Ulcus varicosum."

In neuerer Zeit berichtet zum ersten Mal *Scharff* (10) über während 6 Jahren an 90 Fällen beobachtete intravenöse Injektionen von $^1/_3$—$^1/_5$ $^0/_{00}$ Sublimatlösungen, durch welche künstliche Thrombose der Varizen eintritt (Natr. chlorat. 23,0, Hydrag. bichlor. 1,0, Aqu. dest. 3000,0, oder Natr. chlorat. 39,0, Hydrarg. bichlor. 1,0, Aqu. dest. 5000,0).

Nach einer Probeinjektion eines halben Kubikzentimeter der Lösung 1: 5000 an verschiedenen Stellen wird bei reaktionslosem Vertragen derselben eine Steigerung bis 5 ccm vorgenommen. Wenn auch dies gut vertragen wird, geht *Scharff* über zur stärkeren Lösung 1: 3000, welche ebenfalls mit Steigerung von 1—3 ccm injiziert wird. Als Hauptbedingung für den Erfolg erscheint ihm die ausgiebige Berührung der Flüssigkeit mit dem Endothel. Zur Erreichung der Thrombosierung hielt er bei schwachen Phlebektasien 1 ccm für ausreichend, während bei stärken 2—5 ccm der Sublimatlösung zur Anwendung kommen. Nach einer Zwischenpause von 3—6 Tagen werden die Injektionen fortgesetzt. *Scharff* wandte anfänglich auch 1—2 proz. Sublimatlösungen an. Obwohl

Digitized by Google

er bei diesen stets Obliteration und nie nachteilige Folgen beobachtet hatte, ging er, da er sie für die kranken Venen für zu stark hielt, zu der schwächeren Dosierung über. Mit seinen Erfolgen war er vollauf zufrieden, so daß er sich selbst nach dieser Methode behandelte.

Fischel und *Hecht* (11) stellen in ihrer Arbeit über hochdosierte Sublimatinjektionen bei Syphilis fest, daß die Versuche aller Autoren die Regelmäßigkeit der Thrombusbildung bei intravenöser Sublimateinverleibung ergeben. Bei ihren Versuchen kamen sie, trotz Nachspülung mit physiologischer Kochsalzlösung und trotz Verabreichung in Form der Infusion zu dem Ergebnis, daß in 5 von 7 so behandelten Fällen Venenthrombose eintrat. In einem besonderen Falle kam erst am 16. Tag nach der Injektion von 0,03 $HgCl^2$ phlebitische Verhärtung und Spätthrombose zur Beobachtung. Es fiel ihnen auf, „daß die Thrombenbildung fast ausnahmslos ganz schmerzlos in Erscheinung trat und verlief, daß sich niemals Entzündungserscheinungen (Rötung, Schwellung) nachweisen ließen, so daß die Patienten erst vom Arzt auf das Symptom aufmerksam gemacht wurden".

Die Wirkung des Sublimats ist wohl ausschließlich auf eine Nekrotisierung des Endothels der Varizen und Gerinnung des Blutes in denselben zurückzuführen. Auf dieser starken Mitbeteiligung des Endothels beruht unseres Erachtens auch der feste Zusammenhalt zwischen Venenwand und Thrombus. Daher das Fehlen von Embolien.

Durch Versuche am Kaninchen konnten wir die in der Praxis gemachten Erfahrungen von der Regelmäßigkeit der Venenthrombose nach Sublimatinjektionen bestätigen. Es wurden 4 Kaninchen mit je 0,4 ccm 1 proz. Sublimatlösung sowie mit Karbolsäure nach *Tavel* behandelt. Hierbei ergab sich:

Nach Injektion	von Sublimat	von Karbolsäure
I. intravenös ohne Abklemmung	Thrombose nach etwa 12 Stunden	keine Thrombose
II. intravenös mit Abklemmung	Thrombose nach einigen Minuten	wie bei Sublimat
III. intravenös mit Massage und Abklemmung	sofortige Thrombose	desgleichen
IV. perivenös	keine Thrombose, Hautnekrose	desgleichen

Digitized by Google

Der mikroskopische Befund der thrombosierten, mit Sublimat behandelten Kaninchen-Venen ergab eine teilweise Einrollung der Intima, welche das Gefäßlumen verlegt und um den Thrombus sich herumlegt. Dadurch wird gleich von Anbeginn ein fester Verschluß des Gefäßes bedingt. Nekrobiotische Vorgänge an der Intima wurden nicht beobachtet, da offenbar eine Art „Fixierung" durch die Injektion eingetreten war. Später kommt es zur Organisation des Thrombus und zur Umwandlung des varicösen thrombosierten Gefäßes zu einem soliden fibrösen Strang. In anderen Fällen hat, nach *Nobl* (2), die Organisation nur eine Wandverdickung oder Fächerung des Venenlumens an der ergriffenen Stelle zur Folge.

Wir geben daher dem Sublimat den Vorzug vor allen anderen Medikamenten (Karbolsäure usw.), da seine thrombosierende Wirkung die sicherste ist. Frühere eigene Versuche mit der *Tavel*schen Methode (Karbolsäure) ergaben uns viel weniger befriedigende Resultate. Die Thrombosierung trat oft nicht oder nur in beschränktem Umfang ein. Auch ist die vorhergehende Ligatur der Vene gerade ein Vorgang, den, wie jeden schmerzhaften Eingriff zu vermeiden, unser Bestreben war. Mit Jodkali, Alkohol haben wir nur wenige Versuche gemacht, da die Resultate dabei noch viel unsicherer und damit in gewisser Hinsicht gefährlicher erscheinen. Auch einige spätere Versuche mit der von *Scharff* benutzten schwachen Sublimatlösung überzeugten uns von dem entschiedenen Vorzug unserer Methode bezüglich prompter und sicherer Wirkung.

Die Linssersche Behandlungs-Methode

besteht darnach in intravenösen Injektionen der Varizen mit einer 1 proz. Sublimatlösung, deren Zusammenstellung ist: Hydrarg. bichlor. 1,0, Natr. chlor. 10,0, Aqu. dest. ad 100,0.

Davon werden 1—2 ccm je nach der Größe der Krampfader, der Menge ihrer Verästelungen und der Zweckmäßigkeit eines energischeren oder weniger energischen Vorgehens injiziert. Evtl. kann man diese Menge auch auf verschiedene Varizen verteilen. Diese Menge Sublimat wird nach unserer reichlichen Erfahrung ohne Schaden ertragen. Durch Zusatz von NaCl zur Sublimatlösung entsteht nach *Tappeiner* (12) ein nahezu neutrales Doppelsalz, welches die stark ätzende Wirkung des Quecksilber-Sublimats abschwächt.

Zur Ausführung benötigen wir an Hilfsmitteln nur:

1. der oben angeführten 1 proz. Sublimatlösung,

2. einer 2—5 ccm-Spritze mit feinster Kanüle, die Spritze womöglich aus Glas, um Amalgamierung der Metallteile zu vermeiden.

Digitized by Google

Nach Desinfektion der Haut wird die Kanüle der mit *1—2 ccm* Sublimatlösung (= 0,01—0,02 $HgCl^2$) gefüllten Spritze in die varicöse Erweiterung eingestochen und die Injektion vorgenommen. Der Kranke steht dabei aufrecht, was fast ausnahmslos zur Blutstauung ausreicht. Eventuell kann man den abführenden Teil der Vene durch Fingerdruck noch komprimieren. Es hat sich als unzweckmäßig herausgestellt, ohne weiteres unsere Quecksilberlösung in sehr stark erweiterte Venen injizieren zu wollen, da man Gefahr liefe, daß in diesen die Injektionsflüssigkeit, durch reichlich Blut gebunden, mit der Gefäßinnenhaut nicht kräftig genug in Berührung käme und die Thrombosierung daher unvollständig würde. Man kann nämlich die Thrombosierung der Venen bei diesen Sublimatinjektionen vermeiden, wenn man nach dem Einstich zuerst vor dem Einspritzen die Sublimatlösung mit der etwa 10 fachen Menge Bluts durch Ansaugen mit einer entsprechend großen Spritze verdünnt. Um dem vorzubeugen, wird nach dem Einstich und solange die Spritzenkanüle noch in dem varicösen Gefäße steckt, die Vene durch Ausstreichen und Hochheben des Beines entleert. Nunmehr wird zentral abgeklemmt, unsere Lösung eingespritzt und massiert, wodurch wir eine kräftige Einwirkung auf die Gefäßinnenhaut erzielen. Die Thrombosierung ist in der Regel nach einigen Stunden schon festzustellen.

Abgesehen von einem kurzen, leichten Einstichschmerz muß bei richtiger Anwendung die Injektion vollständig schmerzlos sein. Wird Brennen angegeben, so ist dies ein Zeichen, daß die Kanülenspitze nicht im Gefäßlumen selbst sitzt. Die Injektion ist dann sofort zu unterbrechen, bzw. man muß die Gefäßlichtung aufsuchen, was durch Blutaufsaugung mit der Spritze festzustellen ist.

Des weiteren ist darauf zu achten, daß die Kanüle möglichst eng sei, damit nicht durch eine weite Einstichöffnung in der Gefäßwand der Rückfluß der Injektions-Flüssigkeit in das perivenöse Gewebe ermöglicht wird. Wir stechen deshalb auch nicht direkt in einen Varix ein, sondern schieben die Kanüle zuerst ein paar Zentimeter unter der umgebenden normalen Haut hin, ehe wir ins Venenlumen einstechen. Der in der Regel der Kanülenspitze anhängende Flüssigkeitstropfen ist vor dem Einstich zu entfernen, da er in der Haut Brennen und eine leichte Entzündung verursacht. Infektionen des Stichkanals kommen nicht vor. Wegen des hohen bakteriziden Kraft der Sublimatlösung ist es auch nicht nötig, die Spritze und Kanüle auszukochen.

Wir verhehlen uns nicht, daß bei den ersten Versuchen der

Digitized by Google

Anwendung unserer Methode an der Einstichöffnung infolge Austritts von Sublimatlösung in das perivenöse Gewebe zuweilen kleine Hautnekrosen auftreten können. Diese wohl unangenehme, aber nicht der Methode als solcher anhaftende Komplikation läßt sich bei einiger Übung und Sorgfalt bald vermeiden. Es ist ratsam, deshalb vorsichtshalber im Anfang die Injektionen unmittelbar über der stark empfindlichen Schienenbeinknochenhaut, sowie in unmittelbarer Nähe eines Ulcus cruris varicosum — wegen Gefahr einer Schädigung des Gewebes über dem Thrombus — zu unterlassen.

Wir haben bisher gegen **500** Krampfaderkranke nach unserer Methode behandelt und zwar so gut wie immer ambulant. Die Patienten hatten zuweilen nach der Injektion ein etwas unangenehmes, dumpfes Gefühl, aber keine Schmerzen in den Beinen. Sie können nach der Behandlung fast immer ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen. Nur in ganz seltenen Fällen suchten empfindliche Naturen für ein bis zwei Tage das Bett auf. Durch Einwicklung der Beine mit Flanellbinden oder Heißluftbäder kann man einer dann und wann eintretenden periphlebitischen entzündlichen Infiltration entgegenwirken.

Abgesehen davon, daß ab und zu etwas Durchfall eintrat, wurden nie Erscheinungen von Hg-Intoxikation (Stomatitis) und trotz konstanter Urinkontrolle nie Nierenschädigung beobachtet. Störungen des Allgemeinbefindens treten nicht ein. Urinkontrolle ist aber trotzdem für alle Fälle vor und nach der Behandlung anzuraten. „Leichte Ohnmachtsanfälle bei der Injektion, wie sie auch sonst bei den verschiedensten Eingriffen beobachtet werden, fallen der Methode an sich nicht zur Last" *(Fischel* und *Hecht)*. Wir haben solche nie beobachtet.

Fischel und *Hecht* haben bei ihren Versuchen in Zwischenpausen von 3—8 Tagen je nach der Größe der Dosis bis zu 6 Injektionen ausgeführt (je bis 0,04 g $HgCl^2$). Sie machten ihre Versuche an 7 Fällen. In einem derselben stellte sich nach der Injektion von 0,03 g Sublimat am 4. Tage nach der ersten Injektion auf Essigsäurezusatz im Urin Eiweiß ein. Auch litt der Patient in der folgenden Nacht an blutigen Diarrhöen. In zwei weiteren Fällen wurden 0,04 g Sublimat intravenös ohne jede Nierenschädigung vertragen. In 2 anderen Fällen traten Diarröhen auf, die aber nach 1—2 Tagen wieder verschwanden. Stomatitis wurde nie beobachtet. Einige Patienten klagten am Tage dieser außerordentlich starken Injektionen über Kopfschmerzen.

Wir haben bei unseren mehr als 2000 Injektionen nie der-

Digitized by Google

gleichen gesehen. Ebensowenig sind je Erscheinungen später beobachtet worden, die im entferntesten auf eine Embolie hinweisen. Auch von den gefürchtesten Hg-Exanthemen ist kein einziger Fall vorgekommen. Wir haben selbst bei einem besonders kräftigen Syphilitiker längere Zeit alle zwei bis drei Tage solche starken Injektionen von 0,03 bis 0,04 g Sublimat gemacht, ohne daß je eine Nieren- oder Darmstörung aufgetreten wäre. Er befindet sich auch jetzt nach einem halben Jahr sehr wohl und arbeitsfähig.

Wir glauben demnach diese Methode als sicher und gefahrlos empfehlen zu können.

Ein Haupteinwand gegen unsere Methode wird stets die Gefahr der Embolie sein. In der Tat könnte theoretisch der Befürchtung einer Embolie eine gewisse Berechtigung für den ersten Zeitraum nach der Injektion nicht abzusprechen sein, solange eine Organisation des Thrombus und somit eine Verwachsung mit der Gefäßwand zu einem kompakten Strang noch nicht stattgefunden hat. Indes zeigt die Praxis wie das mikroskopische Präparat im Kaninchenversuch, daß diese Gefahr nicht in Betracht kommt. Eine Stütze erhalten unsere Erfahrungen noch durch die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen der künstlichen Thrombose, die sämtlich ohne Embolie verliefen:

durch *Scharff* an 91 Fällen,
Tavel an 50 Fällen,
Schiazzi an 60 Fällen,
Desgranges an 20 Fällen.

Ebensowenig sind in der zur Verfügung stehenden Literatur Fälle berichtet, daß bei den sicher zu tausenden Malen eingetretenen Venenthrombosen der intravenös mit Sublimat behandelten Syphilitiker Embolien beobachtet wurden. Des weiteren müssen wir uns bewußt sein, daß die artifizielle, aseptische und sich bald organisierende Thrombose nicht in Vergleich gezogen werden darf mit eitrigen Thrombophlebitiden. Bei diesen finden ja auf die Infektion zurückführende histolytische Prozesse statt. Eine Infektion eines Sublimatthrombus ist ausgeschlossen.

Welche Fälle dürfen nun mit unseren Sublimatinjektionen behandelt werden? Hier bietet die *Indikationsstellung* keine Schwierigkeiten. Sämtliche varicösen Erweiterungen der unteren Extremitäten sind nämlich bei Beachtung der wenigen aufgeführten Einschränkungen unserer Behandlungsmethode zugänglich. Da wir ja die Varizen in großer Ausdehnung in kompakte Stränge

Digitized by Google

sich umwandeln sehen, so sind gerade jene Phlebektasien ein dankbarer Gegenstand unserer Eingriffe, welche auf Grund des *Trendlenburg*schen Versuches — Wiederfüllung mit Blut aus den Anastomosen trotz zentraler Abklemmung — das operative Verfahren (Ligatur und Vena saphena — Stückresektion) ausschließen. Unsere Behandlung dehnt sich fernerhin aus auf die auf varicöser Grundlage beruhenden Unterschenkelgeschwüre, insofern in angemessener Entfernung zentralwärts in die varicösen Erweiterungen injiziert wird. Wir sahen so oft Geschwüre, unter anderem ein Ulkus, das 18 Jahre lang den verschiedensten Behandlungs-Methoden getrotzt hatte, in kurzer Zeit heilen.

Es ist natürlich *nicht ratsam*, bei *Nephritikern* Sublimateinspritzungen zu machen. Auch bei *schweren Arteriosklerotikern* wird man sie besser unterlassen, da, infolge Verkalkung der Gefäßwände Verschluß der Gefäßlichtung durch Endothelproliferation und Organisation des Thrombus in Frage gestellt sind.

Nur örtlich einzuschränken sind die Injektionen:

a) in unmittelbar vor dem Durchbruch stehende ganz oberflächliche Varizen, sowie an der Tibiakante;

b) in den Stamm der Vena saphena unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Vena femoralis.

Die Vorteile unserer Methode sind:

1. Das Verfahren ist außerordentlich einfach und daher durch jeden Arzt ohne technische Vorkenntnisse und ohne große Vorbereitungen leicht ausführbar.

2. Im Gegensatz zu den operativen Verfahren ist unsere Behandlung ambulant möglich. Sie erübrigt das Krankenhaus und kann daher im Sprechzimmer des Arztes oder in der Wohnung des Patienten ausgeführt werden.

3. Mit Ausnahme vereinzelter Fälle gestattet sie dem Patienten die ununterbrochene Ausübung seines Berufes, was vom volkswirtschaftlichen und militärischen Standpunkt aus betrachtet wertvoll erscheint.

4. Wir sind von militärischen Gesichtspunkten aus gesprochen bei unserer Behandlungsart vollständig unabhängig von der Zustimmung des militärischen Patienten, da wir bei diesem nichtoperativen Verfahren derselben nicht bedürfen.

5. Der messer- und narkosescheue Patient läßt sich bei dieser konservativen Methode viel leichter zu einer Behandlung herbei, da sie ihm Operation und Narkose erspart.

Digitized by Google

6. Die Behandlung — das kann jetzt auf Grund unserer reichlichen Erfahrung mit Sicherheit gesagt werden — ist ungefährlich, jedenfalls ungefährlicher als die operative Behandlung. Auch gegenüber den sonst zur Injektion benutzten Medikamenten (Alkohol, Karbol, Jodjodkali usw.) hat die Sublimatlösung den Vorteil sicherer Wirkung, grösserer Ungefährlichkeit und Schmerzlosigkeit.

7. Wir erhalten keine schmerzhaften Schnittwunden, keine entstellenden Narben, sowie nicht die bei dem Resektionsverfahren auftretende Hautmuldenbildung. Es sind dies Momente, die bei dem weiblichen Geschlechte sicher eine Rolle spielen dürften.

8. Zirkulationsstörungen (Oedeme) kommen nicht zur Beobachtung; denn dadurch, daß wir nicht mit einem Male chocartig, sondern allmählich in mehreren Sitzungen die varicösen Gefäße ausschalten, vermag sich der Blutstrom der noch vorhandenen gesunden Hautgefäße den neuen Zirkulationsbedingungen besser einzupassen.

9. Prognostisch beurteilt zeitigt wohl keines der operativen Verfahren, deren Dauerheilerfolge nach den verschiedenen Autoren zwischen 76,6 und 86,2 pCt. schwanken, solch günstige Endresultate, wie sie sich durch die Thrombosierung ergeben, bei der eine Wiederfüllung der Varizen infolge fibröser Umwandlung unmöglich ist. Wir haben mehrere frühere Patienten unter ständiger Kontrolle, die seit mehreren Jahren schon frei von allen Beschwerden und voll arbeitsfähig sind.

10. Bei Auftreten von Rezidiven, wie sie gerade hier an der Tagesordnung sind, besteht keinerlei Hindernis für eine erneute Behandlung nach unserer Methode wie beim operativen Vorgehen.

So kann diese Methode, die schon seit Jahren und an einem großen Material genügsam ausprobiert ist, ohne Bedenken für die Praxis empfohlen werden. Sie ist im Erfolge sicherer als alle andern, die operativen nicht ausgenommen, und ist nach unserer reichlichen Erfahrung ohne Nachteile.

Die vorliegenden Untersuchungen sind aufgebaut auf dem Material der Tübinger Hautklinik sowie seit Kriegsausbruch auf dem des Reservelazaretts II in Weingarten. Für die Benützung desselben sowie die freundliche Unterstützung bei Abfassung der vorliegenden Arbeit spreche ich Herrn Prof. Dr. *Linser* meinen herzlichsten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Delbet* und *Mosquot*, Varices du membre inferieur. Pathogénie et traitement. 1913.

Digitized by Google

2. *Nobl*, Der varicöse Symptomenkomplex, seine Grundlagen und Behandlung. 1910.

3. *Tellgmann*. Die Behandlung der Varizen an den unteren Extremitäten. Inaugural-Dissertation. 1913.

4. *Delore*, Du traitement des varices pas l'injection jodotannique et de son mécanisme. VIII. Congres français de Chirurgie, Lyon 1894.

5. *v. Bassewitz*, Perivaskuläre Paraffin-Injektionen bei Varizen an den unteren Extremitäten. La semaine médicale 1904. S. 328.

6. *Schiazzi*, La cure des varices du membre inférieur par injection d'une solution d'iode. La semaine médicale 1908, 16. XII. 28, S. 60.

7. *Tavel*, Behandlung der Varizen durch die Ligatur und die künstliche Thrombose. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1. X. 1904.

8. Derselbe, Die künstliche Thrombose der Varizen. Berl. klin. Woch. 1907. No. 7.

9. Derselbe, Die Behandlung der Varizen durch künstliche Thrombose. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1912. Bd. 116.

10. *Scharff*, Intravenöse Behandlung der Varicositäten der Unterextremitäten. Berl. klin. Woch. 1910. No. 13.

11. *Fischel* und *Hecht*, Über die Wirkung hochdosierter intravenöser Sublimat- und Hydrargyrum oxycyanatum-Injektionen auf luetische Prozesse. Arch. f. Derm. u. Syph. 1914. Bd. CXVIII. H. 3.

12. *v. Tappeiner*, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. 1912. 9. Aufl.

XXXIV.

(Aus der Haut- und venerischen Abteilung des k. und k. Reservespitales in Brassó, Ungarn
[Spitalskommandant: Generalstabsarzt Dr. *Arthur v. Tschudi*].)

Zur Frage der Salvarsanbehandlung bei weichen Schankergeschwüren [1]).

Von

Dr. EDUARD GOLDBERGER,
Chefarzt der Haut- und venerischen Abteilung.

Die Frage der Berechtigung antiluetischer Behandlung bei weichen Schankergeschwüren zum Zwecke der Syphilisprophylaxe bildet seit jeher den Gegenstand vieler Diskussionen.

In letzterer Zeit wurde die Frage aufs Neue von *Hugo Müller* aufgeworfen, der im Gegensatz zu *E. Hoffmann* empfiehlt, zur Ab-

[1]) Vortrag, gehalten an einem „Kriegsärztlichen Abend" in der Garnison Brassó.

Digitized by Google

wehr der Folgen einer eventuellen Syphilisinfektion in jedem Ulcusfall Salvarsan prophylaktisch anzuwenden, weil die Syphilis im Anfangsstadium bei noch negativer *Wassermann*scher Reaktion durch die gefahrlose Salvarsanbehandlung leicht kupiert werden kann, und genitale Geschwüre oft eine Mischinfektion in sich bergen.

Derselbe Gedankengang veranlaßte auch *Neisser*, schon früher und in seiner Abhandlung über Kriegsvenerologie wiederholt den Vorschlag zu machen, daß in jedem Falle eines verdächtigen Geschwüres oder Aufreibung der Patient einer antisyphilitischen Kur zu unterwerfen sei. *Neisser* läßt natürlich ohne weiteres zu, daß vom wissenschaftlichen Standpunkte aus gegen dieses Verfahren Einwendungen berechtigt sind, trotzdem empfiehlt er es in der Praxis zu befolgen.

Wissenschaftlich beurteilt ist die Frage: „Darf bei weichen Schankergeschwüren prophylaktisch Salvarsan angewandt werden" nicht ganz korrekt, denn im Falle einer erfolgten Infektion kann von Prophylaxe keine Rede mehr sein, höchstens von einer abortiven Behandlung. So wäre die richtige Frage eigentlich: Darf bei Ulcus molle eine syphilitische Infektion angenommen werden? Obzwar die Antwort ganz natürlich und kurz „nein" lautet, erlaube ich mir in Anbetracht dessen, daß von den genannten Autoren unter Zurückstellung wissenschaftlicher Prinzipien die Anwendung der antisyphilitischen Abortivkur für die Praxis befürwortet wird, gegen diesen Standpunkt hauptsächlich aus praktischen Gesichtspunkten meine Einwendungen mitzuteilen.

Es ist bekannt, daß der mit der Spirochaeta pallida sicher infizierte Mensch in der ersten Zeit durch eine abortive kombinierte Salvarsan-Quecksilberbehandlung schnell und sagen wir vollkommen geheilt werden kann. Diese Erfahrung bekräftigen die in den letzten fünf Jahren gesammelten Erfahrungen, wonach die Mehrzahl der so geheilten Kranken während dieser Beobachtungszeit keine klinischen Symptome bekamen, negative *Wassermann*sche Reaktion sowohl im Blutserum als auch im Liquor aufwiesen (auch nach Provokation), niemanden ansteckten, gesunde Kinder zeugten beziehungsweise gebaren, ja sich sogar teilweise aufs neue mit Spir. pall. infizierten.

Obwohl noch manche bezüglich dieser Fälle die Sonne vor ihrem Untergang nicht loben wollen [*Stern*[1])], ist es doch richtiger, diese auf solche Erfahrungen gestützt solange als wirklich geheilt anzusehen, bis das Gegenteil durch streng wissenschaftliche

[1]) *Stern*, Dtsch. med. Woch. 1914. No. 7—9.

Digitized by Google

Beobachtungen nicht bewiesen werden kann, als auf Grund pessimistischer Spekulationen und nicht exakter Beobachtungen schon a priori nur eine scheinbare Heilung gelten zu lassen, oder den Patienten sogar nach Jahren oder Jahrzehnten noch Rezidive in Aussicht zu stellen.

Biswir also mit ziemlich ruhiger Eindeutigkeit übereinkommen können, daß die frühzeitig angewandte gründliche Kur vollkommene Heilung zur Folge haben kann. und in dieser Äußerung als Kriterium der vollkommenen Heilung die negativen Ergebnisse der vom Ende der Behandlung gerechneten 1½—2 Jahre fortdauernden genauen klinischen und serologischen Untersuchungen betrachten, kann es umso mehr streitig sein, was wir als eine frühzeitige und was als eine gründliche Behandlung zu bezeichnen haben.

Wenn wir die bis jetzt beobachteten und mitgeteilten abortiv behandelten gelungenen und mißlungenen Fälle prüfen, so erfahren wir, daß es Fälle gibt, wo die Heilung nach einer Infusion von 0,3 Gramm Neosalvarsan ohne weitere Behandlung vollkommen war, während in anderen Fällen wieder die abortive Kur trotz vieler Salvarsaninjektionen und wochenlang fortdauernden Quecksilberbehandlungen erfolglos blieb.

Nach Beobachtungen der *Riehl*schen Klinik folgten, besonders wenn die Sklerose nicht exzindiert wurde, sogar in der ersten Zeit der Infektion auch bei negativer Wa.-R. auf vorgenommene abortive Behandlung Rezidive. Auch die Ergebnisse der *Lesser*schen Klinik lassen in gleichen Fällen Wünschenswertes übrig, dagegen konnten *Hoffmann*, *Gennerich*, *Scholtz*, *Altmann* u. A. in 1½ bis 4 Jahren beobachteten Fällen durch die Abortivkur nahe 100 pCt. Heilung aufweisen.

Unzweifelhaft ist der frühe Beginn der Behandlung eine wichtige Bedingung des Erfolges. Es ist gewiß, daß die nur wenige Tage alte Infektion für eine vollkommene und hauptsächlich schnelle Heilung die besten Chancen gibt, doch stellte es sich heraus, daß von der systematisch und energisch angewandten abortiven Behandlung auch nach 3—4 Wochen, d. i. in der Zeit der noch negativen Wa.-R., ja, wie es unsere Erfahrungen zeigen und auch in *Hoffmanns*[1]) Antwort auf *Müllers* Mitteilungen ausgeführt wird, sogar in Fällen mit stark positiver Reaktion vollkommener Erfolg zu erwarten ist.

---

[1]) *Hoffmann*, Derm. Zeitschr. 1914. No. 12.

Digitized by Google

Wenn einer gewissenhaften tadellosen Beobachtung gemäß es sich bei Fällen, die durch unsere Untersuchungsmethoden als ähnlich bezeichnet werden können, herausstellten sollte, daß nach x Salvarsan + y Hg gar kein Fall erfolglos blieb, so müßten wir sagen, daß trotzdem hier und da auch eine weniger eingreifende Kur schon heilend gewirkt hat, doch die oben angeführte Standard-Methode zu befolgen ist, wenn wir nichts aufs Spiel setzen wollen. Eine solche Prophylaxe wäre wissenschaftlich und praktisch begründet, aber wer sich viel mit Syphilitikern beschäftigt hat, wird schon im voraus sagen, daß dieses Verfahren in der Praxis nur ausnahmsweise durchführbar sein wird.

Die Syphilis zu heilen, wäre dem Arzte auch in dem günstigsten Falle nur so möglich bei allen Kranken, wenn die Heilmethode beim ersten Besuch uno ictu zu verwirklichen wäre. Hätten wir eine solche Methode, so könnte man an ihrer Anwendung auch beim geringsten Verdacht nichts aussetzen.

So oft früher von der antiluetischen abortiven Kur die Rede war, diente als Gegenargument immer die Schwierigkeit der frühzeitigen sicheren Diagnose; die Schwierigkeit der Erzielung vollkommener Heilung und der Beweis derselben machten, obwohl die Verhältnisse viel primitiver waren als die heutigen, nur in zweiter Linie Sorgen. Was die Diagnostik anbelangt, sind wir heute „*schon*" nicht mehr in dem Zustand, daß verdächtige Vorkommnisse nicht beurteilt werden könnten, in der Therapie und beim Feststellen der tatsächlichen Heilung aber sind wir „*noch*" nicht so weit, um verdächtige und sichere Infektionen auch nur provisorisch unter gleiche Beurteilung nehmen zu dürfen.

Nach den von mehreren Seiten empfohlenen energischen Kuren stellen 3—12 (nach einigen auch mehr) Salvarsaninfusionen während einer etwa zwei Monate fortdauernden Quecksilberbehandlung den Erfolg in Aussicht. Es ist offenbar, daß, je früher wir die Kur anfangen, um so weniger, und je später wir es tun, desto mehr Salvarsaninfusionen notwendig sein werden. Auf keinen Fall darf man sich jedoch bei der Bemessung der Intensität einer Kur auch noch durch den Wahrscheinlichkeitsgrad der Diagnose beeinflussen lassen. Zu einer konsequenten, längeren Kur ist nur ein kleiner Prozentsatz der Kranken geneigt. Von 1433 verschiedenen Syphilitikern *Philip Caesars* haben sich nur 11 pCt. annähernd genügend behandeln lassen.

Auch wenn wir also eine sichere Standard-Methode hätten, könnte nur der intelligente und gewissenhafte Teil der Kranken bestimmt geheilt werden. Der größte Teil der Patienten betrachtet die Krankheit nur solange als eine solche, als sie ihm Unannehmlichkeiten bereitet. Die Notwendigkeit der Behandlung wird dem Kranken mit frischer Infektion nicht sein Zustand vorschreiben, sondern nur der Rat und die Mahnung des Arztes, indem er dem

Digitized by Google

Kranken die traurigen Folgen der Vernachlässigung des Übels vorstellt.

Der große Heilungsapparat, mit dem wir zur Arbeit gehen, scheint dem Patienten seinen Beschwerden gegenüber in keinem Verhältnisse zu stehen, und nur sein in das Wissen des Arztes gesetztes Vertrauen veranlaßt ihn, sich der Salvarsan- und Quecksilberbehandlung zu unterwerfen.

Obwohl die Zahl der erfolgreich durchgeführten abortiven Kuren ziemlich groß ist, gibt es doch kein solches Verfahren, welches in seiner Wirkung dermaßen sicher wäre, daß eine weitere klinische und serologische Beobachtung des Kranken als überflüssig bezeichnet werden könnte.

Man kann nur zufällige Erfolglosigkeit der abortiven Kur durch *positive Daten* beweisen; das Ermessen des Erfolges ist jedoch nur nach Beendigung der Kur durch einstimmig negative Ergebnisse längere Zeit fortdauernder klinischen Beobachtungen und regelmäßig wiederholte *Wassermann*sche Reaktionen und Liquoruntersuchungen möglich.

Sobald wir also die Syphilisdiagnose feststellen oder annehmen, muß das Schicksal des Patienten nicht nur durch eine frühe und energische Kur, sondern auch durch weitere Kontrolle gelenkt werden. Derzeit ist diese weitere Kontrolle nicht nur vom Standpunkte des Kranken, sondern auch für die Beurteilung der Zuverlässigkeit dieser Kur von großer Bedeutung.

Natürlich wird der Erfolg in Fällen, wo die abortive Kur bei nicht sicherer Syphilis angewendet wurde, wegen der ursprünglich zweifelhaften Diagnose nicht viel Wert haben.

Wenn nun die Zahl derer, die sich auf ärztliche Anordnung genügend behandeln lassen eine kleine ist, bleibt auch noch von dieser nur ein kleiner Teil, der sich zu Kontrolluntersuchungen meldet.

Wie sehr es berechtigt und notwendig ist, daß der Arzt in der ersten Zeit der sicheren syphilitischen Infektion seine ganze Autorität einsetzt, um den günstigen Zeitpunkt der Heilung nicht aufzuschieben, und die weitere Kontrolle dem Patienten ans Herz zu legen, damit er ihn vor spätern Überraschungen schont, ebenso sehr ist es unrichtig, wenn er sein durch Fachkenntnisse wohlverdientes Vertrauen mit spekulativen, zweifelhaften Diagnosen aufs Spiel setzt. Wie das Gewissen des Arztes nicht verantwortlich ist, wenn nach der auf dem Spirochätenbefund aufgebauten Diagnose und mitgeteiltem Plan der Behandlung der Kranke (wie es nicht selten vorkommt) einfach nicht mehr erscheint,

Digitized by Google

gerade so peinlich kann es ihm zumute werden, wenn er dem Patienten mit Ulcus molle das antiluetische Heilungsverfahren mitgeteilt und dieser nicht wieder zu ihm kommt, aber auch nie mehr etwas mit diesem Übel zu tun hat. Ein oder zwei solcher Fälle brauchen nur bekannt zu werden. und auch der wirklich Lueskranke wird sich seiner Behandlung nicht unterwerfen wollen.

Wer bei weichen Schankergeschwüren eine Spirochäteninfektion annimmt, belästigt seinen Kranken nicht nur mit der ziemlich unbequemen antiluetischen Kur und ihren Unkosten, sondern baut infolge der notwendigen weiteren Kontrolle bei den gewissenhafteren und besonders bei den ein wenig neurasthenischen Kranken auch den Samen der *Syphilophobie* an.

So kam z. B. zu mir ein moderner Syphilophobe, der vor drei Jahren in einem Spitale der Provinz wegen verdächtigen Geschwüren zwei Salvarsaninjektionen erhalten hatte. Der Patient, dessen Geschwüre allmählich geheilt sind, ließ nach Monaten auf der Budapester Klinik eine Wa.-R. machen mit negativem Resultat; die Untersuchung ließ er in 2½ Jahren zehnmal wiederholen, und zwar noch zweimal in Budapest, ein Jahr darauf auf der Kolozsvarer Klinik, dann nach Monaten wieder daselbst, und immer mit negativem Erfolg. Einen Monat darauf zeigte die in Budapest wiederholte Untersuchung eine *schwache* positive Reaktion und von da an begann der *wahre Leidensgang* des Patienten, welcher ihn neuen antiluetischen Kuren unterwarf. Nach diesen war die in Budapest gemachte Wa.-R. negativ, dann nach einer Pause von einigen Monaten, die auf der Kolozsvarer Klinik in zweimonatlichen Zeitabschnitten vollführten Untersuchungen auch dreimal negativ, und endlich einen Monat, bevor er mich aufsuchte, war eine in Wien gemachte Wa.-R. wieder „*schwach*" positiv.

Da von 11 Reaktionen 9 negativ und 2 schwach waren, und da die schwach positive Reaktion durchaus nicht ein irgendwie verläßliches Zeichen der Syphilis ist, weil endlich die klinische Untersuchung und Erwägungen im Grunde genommen als zweifelhaft erscheinen ließen, ob er überhaupt Syphilis gehabt hat, riet ich dem Patienten, der sich um neue energische Behandlung an mich wendete, daß er am besten täte, wenn er die Kur aufschöbe, bis eine an verläßlichem Orte gemachte Wa.-R. ein stark positives Resultat zeigte, da nur die stark positive Reaktion ein Zeichen von Syphilis sei. Der Aufschub könne um so mehr geschehen, da auch eine noch so energische und noch so oft wiederholte Kur ihm dafür keine Garantie bieten könne, daß von 11 an verschiedenen Orten durchgeführten Wa.-R. 2 nicht eine schwache Hemmung der Hämolyse zeigen sollten.

Da also die antisyphilitische Abortivkur, wenn auch nicht gefährlich, doch jedenfalls umständlich und das Feststellen der Heilung auch nur durch mindestens 1—2 Jahre fortdauernde Kontrolle möglich ist, endlich weil es durchaus nicht gleichgültig ist, ob Syphilis in der Lebensgeschichte des Patienten eine Rolle spielt oder nicht, ist es unbedingt zu verurteilen, wenn die zur Verfügung stehenden diagnostischen Verfahren vernachlässigt

Digitized by Google

werden und jedes mehr oder minder verdächtige Geschwür ganz einfach als mit Spirochäten infiziert angesehen wird.

Ein Argument *Müllers* ist auch, daß in Mainz die reinen Ulcus molle-Infektionen sehr selten sind. Dies klingt sehr naiv, denn es kann ja sein, daß in einer Stadt eine Zeit lang die reine Ulcus molle-Infektion selten vorkommt, wenn nämlich die infizierenden Keime aus den zur Verfügung stehenden Quellen vermischt hervorsprudeln; dieses kann sich jedoch in kurzer Zeit derart gestalten, daß eine luesfreie Quelle erscheint und bis sie nicht mit Spirochäten infiziert wird, werden in der Stadt reine Ulcus molle-Infektionen häufig vorkommen.

Interessant ist jedoch der Umstand und charakteristisch für unsere Verhältnisse, daß, während in Deutschland allgemeiner Erfahrung gemäß, wie davon in den Sitzungen der „Dermatologischen Gesellschaft in Berlin" oft die Rede war und es auch *Hoffmann* in seiner Antwort auf *Müllers* Mitteilungen erwähnt, Ulcus molle die seltenste venerische Krankheit ist, bei uns es eine der häufigsten venerischen Affektionen darstellt.

So verteilten sich die Diagnosen der auf dem hiesigen k. u. k. Reservespital in den letzten 1¼ Jahren behandelten 2123 Geschlechtskrankheiten wie folgt:

936 Urethritides gonorrhoicae,
584 Ulcera mollia; zu diesen gesellten sich bubones in 172 Fällen,
169 Balanitides erosivae,
157 Scleroses scleradenitidesque, ohne sekundäre Symptome,
48 „ „ mit „ „
188 sekundäre Syphilisfälle,
31 tertiäre „
10 latente „

Wenn wir aber in Betracht ziehen, daß das Übel eines Teiles der Gonorrhoekranken von einer älteren Infektion abstammt, dagegen Ulcus molle genau so wie Initialsklerose eine frische Infektion darstellen, so scheint es, daß in dem Kreise, wo sich die obengenannten Kranken infiziert haben, in der betreffenden Zeit meistens Ulcus molle-Infektionen geschahen. Wie dem auch sei, soviel steht fest, daß auf eine Sklerose wenigstens 4—5 Ulcus molle-Infektionen bzw. balanitische Erosionen entfallen, so daß wir uns um so mehr hüten müssen, bei jedem Ulcus molle oder jeder Aufreibung die viel seltenere Syphilisinfektion anzunehmen.

Irgendwelche Infektion im allgemeinen anzunehmen und die Behandlung dementsprechend durchzuführen, kann in solchen Fällen gerechtfertigt sein, wenn der Verdacht der Infektion vor-

Digitized by Google

liegt, unsere Wissenschaft bietet jedoch keine Handhabe dieselbe zu beweisen, jedoch immerhin zu glauben, mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln eine Lebensgefahr zu beseitigen. So ist es gerechtfertigt, bei jeder mit Erde verunreinigten Verwundung das Tetanusantitoxin, bei verdächtigen Hundebissen die Lyssaimpfungen, bei Diphtherieverdacht das entsprechende Antitoxin zu verwenden usw.

Die vorauszusetzende Lebensgefahr und der Umstand, daß weder das Heilmittel, noch der eventuelle Irrtum in der Diagnose für das weitere Leben des Kranken unangenehme Folgen haben kann, sind Faktoren, welche die Benutzung des wirksamen jedoch gefahrlosen Heilmittels auch dann fordern, wenn wir die Infektion nicht tadellos nachweisen können.

Bei frischer Syphilisinfektion ist jedoch von Lebensgefahr keine Rede, außerdem haben wir gesehen, wie schwierig das Heilverfahren zu verwirklichen und wie gefahrvoll die irrige Diagnose ist, anderseits ist der Beweis der spezifischen Infektion so leicht zu erbringen, daß wir es schon aus diesem Grunde nicht außer acht lassen dürfen. Der Nachweis der Spirochaeta pallida ist desto leichter, je frischer die Infektion ist. Oft finden wir in den von der vor 1—2 Wochen infizierten Erosion heraussickernden Lymphe hergestellten Präparaten in einem Gesichtsfelde zu 50—100 Spirochäten.

Zuweilen aber gelingt in den etliche Wochen alten, ein andermal in den hauptsächlich lokal behandelten oder gangränösen Geschwüren der Spirochätenbefund nicht so einfach. In solchen Fällen ist es wenn möglich am zweckmäßigsten, die mit einer Pinzette erfaßte Geschwulst mit einem Scherenschnitt auszuschneiden (Novocain-Anästhesie), die Wunde nähen und hauptsächlich die Randpartien des exzidierten Stückes auszupressen, eventuell zu einem Brei zu verreiben und in diesem Safte Spirochäten zu suchen. Führt auch dies nicht zum Ziele, so öffnen wir *nach Anästhesierung* die verdächtige Drüse und suchen in dem aus ihr geholten Gewebssafte nach Spirochäten. Zuweilen wird das Ziel auch durch Untersuchung der durch Punktion gewonnenen Lymphe (*E. Hoffmann*) erreicht. Derart wird es wohl stets gelingen, die Diagnose, nach *Hoffmanns* Worten, zu erzwingen.

Wenn jedoch all dies nicht zum Ziele führen sollte, bleibt nichts anderes übrig, als die von der Zeit der Infektion an gerechneten sechs Wochen abzuwarten, um zur Feststellung der Syphilisinfektion auch die Wa.-R. verwerten zu können. Soweit wird es

Digitized by Google

ja selten kommen, aber auch in solchen Fällen ist das Versäumnis kein verhängnisvolles, denn, wie schon gesagt wurde, kann auch bei positiver Wa.-R. von einer energischen abortiven Kur Erfolg erwartet werden.

Das hin und her haschende planlose ärztliche Eingreifen kann aber den Fall auch dieses lezten beweiskräftigen Kennzeichens der frischen Syphilis berauben.

Ein Patient z. B. meldete sich beim Arzt mit einem Geschwür, dem es verdächtig vorkam, trotzdem aber behandelte er es mit Karbol und Lapisstift, ohne jede eingehende Untersuchung. Dieses Verfahren wurde täglich wiederholt, das Geschwür schien immer verdächtiger (Lapis?), nachher glaubte er verdächtige Drüsen zu entdecken, und damit die Sache einen wissenschaftlichen Anschein habe, ließ er Wa.-R. machen (in der zweiten Woche der Infektion!). Die Wa.-R. war natürlich negativ, der Fall schien ihm doch verdächtig, denn die Drüse wurde größer und indolent; er ließ in einem anderen Laboratorium wieder die Wa.-R. machen, die auch negativ blieb (vierte Woche der Infektion!). Schließlich fing er, die Wa.-R. unterschätzend, doch mit den Sublimatinjektionen an, das Geschwür wollte jedoch nicht heilen, die Drüse zeigte eine teilweise Erweichung und brach endlich auf.

In einem vom diagnostischen Standpunkte so verzweifelten Zustande wandte sich der Kranke um Feststellung der Diagnose an mich in der achten Woche der Infektion.

An eine Spirochätenuntersuchung aus dem total verätzten und mit Quecksilbersalbe dick eingeschmierten Geschwür konnte man gar nicht denken, und auch von der Wa.-R. war wegen der ziemlich starken Quecksilberkur nicht viel zu erwarten. In dieser Zwangslage ist nichts anderes übrig geblieben, als die Kur fortzusetzen und zu beenden.

Solche Fälle zeigen, daß bei verdächtigem Geschwür eigentlich nicht eine therapeutische, sondern eine *„diagnostische Prophylaxe"* notwendig ist. Man muß sich endlich darüber klar werden, daß *im Interesse der Spirochätenuntersuchung, welche in einem verdächtigen Ulcusfall die wichtigste Aufgabe ist, alle Faktoren* (Ätzen, Desinfizieren usw.), *welche diese erschweren, fernzuhalten* sind, ferner daß von der Wa.-R. in der 2.—4. Woche der Infektion nichts zu erwarten ist und endlich, *daß ohne verläßlichen Beweis keine antiluetische Behandlung angeordnet* werden darf.

Doch nicht nur bei frischen, sondern in allen Fällen ist vor Augen zu halten, daß wir die Syphilisdiagnose nicht auf Impressionen, sondern nur auf verläßliche Ergebnisse der Untersuchungen stellen dürfen. Der Wert der Untersuchungsergebnisse, von denen wir bei der Diagnose Gebrauch machen wollen, ist in jedem einzelnen Falle streng zu erwägen.

Digitized by Google

Die Syphilis kann durch Nachweis des Krankheitserregers und durch die weiter unten angeführten vier in vivo bzw. in vitro ablaufenden Reaktionen mit Sicherheit festgestellt werden.

Demnach sind:

1. Die *sicheren Zeichen der Syphilis:*
   a) der *Spirochaeta pallida*-Befund;
   b) das *typische klinische Bild;* die charakteristische Reaktion des Organismus auf das Einwirken des Krankheitserregers;
   c) die *stark positive Wassermannsche Reaktion,* welche eine unter gewissen Bedingungen in vitro durchgeführte, für Syphilis spezifische und charakteristische Reaktion des Blutserums darstellt;
   d) die *ausdrücklich positive Noguchi'sche Luetinreaktion;* eine durch Impfung mit Aufschwemmung getöteter Spirochäten, oder deren Extrakt hervorgerufene, für Syphilis charakteristische Hautreaktion;
   e) die bekannte Reaktion, welche das durch das Einwirken des Krankheitserregers entstandene klinische Bild gegenüber der spezifischen Behandlung zeigt (Diagnosis exjuvantibus).

Außer diesen sind zu beachten:

2. Die *verdächtigen Zeichen* der Syphilis:
   a) Jede auch den geringsten Verdacht erregende Anamnese;
   b) jedes klinische Bild oder Symptom, durch welches die Lues differentialdiagnostisch in Betracht kommen kann,
   c) die schwach positive *Wassermann*sche und *Noguchi*-Reaktion.

Die sicheren Zeichen beweisen ohne weiteres die Syphilisinfektion, und es sind 1 a), b), c) und besonders bei verdächtigen Symptomen auch 1 d) die Indikation der antiluetischen Kur.

Bezüglich des Zeichens 1 c) muß bemerkt werden, daß es auch *pseudopositive Reaktionen* gibt, erfahrungsgemäß bei Lepra, Framboesia, Scarlatina, Pneumonia crouposa usw., ja es sollen solche (zwar sehr selten) auch bei mit Bubo komplizierten Ulcera mollia vorkommen. Diese Vorkommnisse sind zum Glück sehr selten und können nur durch die klinische Untersuchung und Wiederholung der Reaktion von der spezifisch positiven Reaktion differenziert werden.

Die verdächtigen Zeichen mahnen uns, uns zu bemühen, in den Besitz sicherer Zeichen zu gelangen. Wir müssen uns hüten, daß wir den Wert derselben nicht unter- oder überschätzen und so

Digitized by Google

das Suchen des im gegebenen Falle auffindbaren sicheren Zeichens aufgeben. Zum Beispiel beim Verdachte auf Sklerose oder sekundäre Haut- und Schleimhautsymptome müssen wir uns an die Spirochätenuntersuchung wenden, im letzteren Falle sowie beim Verdacht der syphilitischen Natur interner Erkrankungen, weiters in symptomlosen Fällen kann bei geringstem Verdacht, den die Anamnese erweckt, ebenso beim Verdacht tertiärer Symptome, die *Wassermann*sche, im letzteren Fall eventuell auch die Luetinreaktion den sicheren Beweis liefern. Schwache Sero- beziehungsweise Kutireaktionen sollen durch die klinische Untersuchung gestützt verwertet werden.

Während oder nach einer antiluetischen Kur kann die schwache Wa.-R. als ein Maßstab bei der Beurteilung des Heileffektes und als Richtschnur beim Bemessen der Intensität der weiteren Behandlung verwertet werden. Ohne klinischen oder objektiv anamnestischen Anhaltspunkt darf jedoch die schwache Reaktion für die Annahme der Syphilisinfektion nicht maßgebend sein. Im letzteren Fall muß die Untersuchung wiederholt werden. Oft wird die schwache Reaktion bei der Wiederholung ohne jegliche Behandlung komplett negativ werden. Dies wird natürlich als Beweis dafür dienen, daß die *frühere schwache Reaktion eine unspezifische* war.

Den Zwecken der topischen Diagnose dient am idealsten die Spirochätenuntersuchung, wenn sie gelingt. Auf diese Art kann sie abgesehen von direkter Untersuchung der Haut- und Schleimhautveränderungen auch bei Verdacht intraurethraler, intrauterinaler Sklerose gute Dienste leisten, ja sogar die in dem Zentrifugate des durch Ureterkatheter abgeleiteten Harns aufgefundenen Spirochäten machen die Diagnose der Nierensyphilis, die in dem Liquor cerebrospinalis vorgefundenen die Natur der Krankheit des zentralen Nervensystems unzweifelhaft. Die positive Wa.-R. des Liquors kann beim Feststellen der im zentralen Nervensystem haftenden Syphilis auch gut verwertet werden. Auch auf die übrigen zwei von den sogenannten „vier Reaktionen" (Untersuchung des Liquors auf Pleozytose und Phase I. Reaktion) soll hier hingewiesen werden.

Es kommt jedoch vor, daß die topische Diagnose nur durch die wegen der positiven Wa.-R. oder durch die aus anderem triftigen Grunde angewandte antiluetische Kur enthüllt wird. Es handelt sich hier hauptsächlich um Spätsyphilis der inneren und der Sinnesorgane.

Dies sind heutzutage die einzigen Fälle, wo im Dienste der topischen Diagnose und in der Hoffnung des erzielbaren therapeutischen Erfolges auch in nicht ganz sicheren Fällen die antiluetische Kur (J K) angewendet wird, um so mehr da diese in

Digitized by Google

solchen Fällen der mildeste Eingriff ist, der uns von den meisten so wie so nur palliative Erfolge erstrebenden Verfahren zur Verfügung steht.

Hier soll auch jene interessante Reaktion erwähnt werden, die bei frischer Syphilisinfektion plötzlich energisch eingesetztem antiluetischem Eingreifen (Salvarsan, Sublimatinjektion usw.) auftritt. In den ersten 2—3 Wochen der Infektion zeigt nämlich der Organismus nach dem genannten Eingreifen gar keine besondere Reaktion, wenn dies aber in der 4. bis 6. Woche geschieht, kann fast bestimmt vorausgesagt werden, daß der Patient 39 bis 40°, ja sogar mehr Fieber bekommt, und noch später (8. bis 12. Woche) am nächsten Tage die Haut überraschend mit Exanthema maculosum bedeckt sein kann. Obgleich diese Wirkung der Salvarsaninjektion (*Herxheimer*sche Reaktion) ebenfalls den Anschein einer spezifischen Reaktion hat, so wird sie für diagnostische Zwecke zur Erkennung frischer Infektion auch schon deshalb nicht verwendet, weil, wie wir schon gesehen haben, gerade in dieser Zeit die zuverlässigsten Anhaltspunkte der Diagnose zur Verfügung stehen.

In dem latenten Stadium der Syphilis wird jedoch dieses sogenannte provokatorische Verfahren angewendet, welches zu solcher Zeit darin besteht, daß die vor der Salvarsaninjektion zuweilen negative Wa.-R. nach der Injektion positiv und dadurch die Syphilis enthüllt wird.

Wir haben nun gesehen, daß *viele Wege zur sicheren Diagnose der Syphilis führen*, nur müssen wir in gegebenen Fällen den richtigen zu wählen wissen. Demnach muß jeder Vorschlag abgelehnt werden, der, wenn auch von bester Absicht geleitet, es als berechtigt gelten läßt, jede wissenschaftliche Errungenschaft der Diagnostik beiseite zu lassen und wie ein Kurpfuscher aufs Geratewohl zu behandeln.

Die Revision der ganzen Frage erschien mir jetzt um so mehr aktuell, weil der k. ung. Minister des Innern im Interesse des Privat- und allgemeinen Gesundheitswesens bezüglich der nach dem Kriege ausscheidenden kranken Soldaten verordnete, diese Kranken, wenn auch streng vertraulich, doch pünktlich in Evidenz zuhalten und daß für die Heilung durch entsprechende Ärzte im Notfall sogar durch Zwangsmittel gesorgt werden soll.

Diese gesunden und ohne Vorurteil getroffenen Maßnahmen scheinen jenem Umstand Rechnung zu tragen, daß die Diagnose der Syphilis von den Ärzten in einheitlichem Sinne auf keinem Zweifel zugänglichen Untersuchungsergebnissen aufgebaut wird,

Digitized by Google

so daß der dem unangenehmen Evidenzhalten und eventueller Zwangsbehandlung zu unterwerfende Patient nicht ein Opfer diagnostischer Meinungsverschiedenheiten, geschweige oberflächlicher Beurteilung werde.

Wir können und müssen es zeigen, daß wir dieser Voraussetzung würdig sind.

XXXV.

Über eine im Schützengrabendienst erworbene progressive, diffuse Hautatrophie an beiden Beinen.

Von

Dr. GENNERICH.
Marine-Oberstabsarzt.

(Hierzu Tafel XVI—XVII.)

Unter den ätiologischen Faktoren bei der Dermatitis atrophicans werden klimatische Schädigungen der Haut sehr häufig genannt. Auch infektiöse Krankheitsvorgänge sind mit der Entstehung des Leidens in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden. Neben der traumatisch-infektiösen Natur des Leidens sind auch noch eine Reihe anderer Hypothesen zur Erklärung des Krankheitsvorganges herangezogen worden (Trophoneurose, Angioneurose und Tuberkulose), um seine besondere Eigenart (Entzündungserscheinungen mit Ausgang in Atrophie) zu erklären.

Mit der Zunahme der Beobachtungen ließ sich jedoch erkennen, daß wir es bei dem in Frage stehenden Leiden kaum mit einer einheitlichen Krankheitsgrundlage zu tun haben, daß vielmehr innere wie äußere Faktoren, bald gemeinsam, bald getrennt, an dem Zustandekommen der Hautveränderung beteiligt sind. *Finger* und *Oppenheim* nehmen ferner auch eine besondere Disposition der erkrankten Haut an und haben den wohlgelungenen Versuch unternommen, die verschiedenen bekannt gewordenen ätiologischen Momente bei den einzelnen Arten der Hautatrophie zusammen mit der supponierten Disposition der betroffenen Haut in ein gewisses System zu bringen.

Sie unterscheiden nach inneren und äußeren Noxen, welche auf die disponierte Hautstelle einwirken. Jene ziehen sie heran bei der Entstehung der makulösen und diffusen Dermatitis

Digitized by Google

atrophicans, diese bei der Entwickelung der Acrodermatitis atrophicans. Daneben nehmen sie an, daß besonders starke innere Noxen (z. B. sekundäre Atrophien im Anschlusse an akute oder chronische Infektionskrankheiten) oder besonders kräftige äußere Noxen (z. B. Röntgenatrophie und Seemannshaut) auch allein zur Atrophie führen können.

Finger und *Oppenheim* glauben demnach bei den atrophierenden Dermatitiden der inneren Noxe und bei den atrophierenden Akrodermatitiden der äußeren Noxe die wesentlichste ätiologische Bedeutung beimessen zu müssen.

Auch nach unseren Beobachtungen möchten wir die von den genannten beiden Autoren gewählte Einteilung der ätiologischen Momente bei der Hautatrophie als sachgemäß ansehen. Im übrigen läßt sich aber nicht verkennen, daß wir über die eigentliche Pathogenese dieses Hautleidens doch noch sehr wenig wissen. Das gilt z. B. vom Wesen der inneren Noxe, von der Art seiner Beteiligung an dem Zustandekommen des Hautschwundes und unter anderem auch von der Art der Einwirkung der äußeren Noxe. Vor allem ist es bisher noch unbekannt, worin der Anlaß für den gleichen Endeffekt der verschiedenen Hautschädigung zu suchen ist. Wir kennen eben bis heute noch zu wenig von der biologischen Wirkung der einzelnen schädigenden Faktoren.

Am weitesten reichen bekanntermaßen unsere Kenntnisse über die biochemische Wirkung der Röntgenstrahlen, welche zunächst in schwacher Dosierung anregend auf die lebende Zellen wirken, bei gesteigerter Dosierung aber zur Zellähmung, bezw. zum Zelltod führen (Bestrahlung von Keimlingen, Ovarien und der Haut). Wie sehen bei der Röntgendermatitis zunächst auch ein Ödem der Atrophie vorauseilen.

Es liegt nun die Annahme nahe, daß auch die übrigen für die Hautatrophie in Frage kommenden ätiologischen Faktoren eine ganz ähnliche biologische Einwirkung auf die Haut besitzen, wie die Röntgenstrahlen. Hierfür bedarf es indessen noch ausgiebiger Versuche, mit deren Durchführung besonders bei der noch unbekannten inneren Noxe vorläufig aber kaum zu rechnen ist. Es steht uns somit vor der Hand nur der eine Weg offen, aus der Betrachtung des klinischen Krankheitsverlaufes im einzelnen Falle im Zusammenhang mit dem histologischen Befunde gewisse Schlüsse auf die Art des Krankheitsvorganges zu ziehen und dann durch Vergleiche nach dem Grunde des Hautschwundes trotz der verschiedenartigen Ätiologie zu fahnden.

Wir hatten hier nun vor kurzem Gelegenheit, einen Fall von

Digitized by Google

idiopathischer Hautatrophie zu beobachten, der hinsichtlich seines klinischen Verlaufes und zum Teil auch in seinem histologischen Befunde einige Besonderheiten darbot, so daß uns seine Wiedergabe angebracht erscheint.

Es handelte sich um einen Fall von diffuser atrophierender Dermatitis an beiden Beinen, die angeblich infolge Einwirkung von Nässe, Kälte und verschiedenen Quetschungen im Schützengraben entstanden war. Besonders bemerkenswert war, daß die Erkrankung von dem auch noch traumatisch geschädigten Bein auf das andere übergriff, während sie an den Hüften Halt machte.

Zur Probeexzision wurde eine Stelle an der rechten Hüfte gewählt, wo der Prozeß nach Angabe des Kranken seit 8 Monaten zum Stillstand gekommen war. Es wurde zur Hälfte im Gesunden, zur Hälfte im Krankheitsbereich exzidiert. Zu weiteren Exzisionen wollte sich Patient nicht verstehen. — Die Krankengeschichte ist folgende:

Btsm.-Mt. H. Zug. 28. II. 1916. 38 Jahre alt. Bis Kriegsausbruch nie wesentlich krank. 1912 leichter Muskelrheumatismus im linken Bein und im Rücken. Seit November 1914 im Schützengrabendienst in Flandern an der Yser. Häufige und nachhaltige Einwirkungen von Nässe und Kälte. Im März 1915 rechtsseitige Kniegelenksquetschung mit Erguß, deren Folgen sich lange und besonders im August 1915 wieder bemerkbar machten. Seit März 1915 stellte sich etwas brennendes Gefühl im rechten Bein ein, später auch ein leichtes Frieren und eine leichte Ermüdung in beiden Beinen. Im März 1915 bemerkte Patient zum ersten Male auf dem rechten Fußrücken eine Veränderung seiner Haut, die allmählich über das ganze Bein hinauf vorn bis zur Leistenbeuge und hinten bis über das Gesäß hinweg fortschritt und ungefähr vom Juli 1915 ab von oben her auch auf das linke Bein übergriff und sich im ständigen Fortschreiten bereits über das linke Knie hinaus ausgedehnt hat. Patient klagt jetzt über ausgesprochene Kälteempfindung und Müdigkeitsgefühl in beiden Beinen.

Die Hauterkrankung umfaßt in mehr oder minder ausgesprochenem Maße das ganze rechte Bein; am wenigsten verändert ist das untere Drittel des Unterschenkels an den seitlichen Partien und zur Wade hin. Am Rumpf ist sie gegen die normale Haut ziemlich scharf abgesetzt vorn etwa 2 Querfinger breit unterhalb beider Leistenbeugen, während sie hinten oberhalb der Gesäßbacken endet und noch einen kuppelförmigen Ausläufer zur Kreuzbeingegend hinaufsendet. Am linken Oberschenkel läßt sie die Innenfläche noch ganz frei und hat sich auf dem linken Unterschenkel bisher nur auf der Streckseite und der Außenseite über das linke Kniegelenk hinausgeschoben. Auf dem linken Fußrücken zeigen sich Anfänge des Leidens.

Die Veränderung zeigt im gesamten Krankheitsbereich den gleichen Charakter, sie tritt jedoch in den zuerst befallenen Partien in stärkerem Maße zutage, als bei den zuletzt erkrankten. Sie schiebt sich gegen die noch gesunden Hautpartien am linken Bein mit fleckigen, zungenförmigen,

Digitized by Google

ziemlich scharf begrenzten Vorsprüngen vor, indem sie die normale Haut bald kreisförmig, bald in Halbbogen umfaßt. Die obere Abgrenzung tritt als dunklerer Streifen der erkrankten Haut deutlich hervor.

Diese zeigt im ganzen einen rötlichblauen Farbenton, während in den abhängigen Partien an dem zuerst befallenen rechten Bein die bläulich zyanotische Verfärbung überwiegt. Sie macht gegenüber der normalen Haut einen stark eingesunkenen, welken Eindruck. Es besteht eine erhebliche Verdünnung, so daß das Kapillarnetz rötlich durchschimmert, während besonders an den älteren Krankheitsherden zahlreiche stark geschlängelte und ziemlich prall gefüllte Venen (beim stehenden Patienten) sich deutlich abzeichnen oder sich über das Hautniveau empordrängen. Die normale Hautzeichnung ist völlig geschwunden; die Haut ist in Runzeln und Fältchen zusammengesunken, so daß man sie nach *Pospelow* sehr gut mit zerknittertem Zigarettenpapier vergleichen kann. An den älteren Herden des rechten Beines und am Gesäß zeigt die Oberhaut überall feinste silberglänzende Schüppchen. Auf dem rechten Fußrücken, wo der Stiefeldruck sich geltend macht, ist die Abschilferung der Haut am stärksten. Die erkrankte Haut ist ausgiebig verschieblich und läßt sich leicht in Falten abheben, die sich jedoch nur träge wieder ausgleichen. Im Bereiche des unteren Drittels des linken Unterschenkels ist die Faltenbildung weniger leicht, die Haut ist hier wohl auch verdünnt, macht aber einen noch etwas strafferen Eindruck. Die Hautoberfläche ist im ganzen Bereiche der Veränderung trocken und nahezu fettfrei. Lanugo fehlt an den älteren Herden völlig. Die Fußnägel sind normal. Im gesamten Krankheitsgebiet besteht eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Kälte und Schmerz, während die Empfindung für leichte Berührung, das Unterscheiden von stumpf und spitz keine Abweichung von der Norm aufweist.

Der allmähliche Fortschritt der Erkrankung konnte zum Teil noch in heimatlichen Lazaretten verfolgt werden. Nachdem der Fall vom 3. I. bis 12. II. 1916 auf einer neurologischen Abteilung gelegen hatte, wo eine genaue Skizze von der Ausbreitung des Prozesses angefertigt war, konnten wir einen Monat später, als der Fall zu uns gelangte, eine wesentliche Zunahme des Leidens und zwar seinen Übertritt auf den rechten Unterschenkel feststellen. An der Grenzzone bestand zweifellos eine mäßige Infiltration mit leicht bläulichrotem Farbenton. Doch war die Abgrenzung der Erkrankung nicht so scharf und deutlich wie am Rumpf.

Die Skizze (Tafel XVI/XVII) veranschaulicht das allmähliche Fortschreiten der Hautveränderung vom rechten auf das linke Bein und ferner auch den Mangel eines äußerlich wahrnehmbaren Zusammenhanges zwischen den frischeren Krankheitsherden am linken Unterschenkel und den noch sehr geringfügigen Veränderungen am linken Fußrücken. Es ist hier vielleicht aber noch erwähnenswert, daß die Haut an beiden Unterschenkeln besonders in der Nähe der Knöchel glatt gezogen und glänzend erscheint.

Das klinische Krankheitsbild entspricht demnach ganz der von *Buchwald, Touton, Colombini* und *Pospelow* zuerst beschriebenen idiopathischen diffusen progressiven Hautatrophie.

Es liegt eine der häufigsten Lokalisationen dieses Leidens, eben an den unteren Extremitäten vor. Nach *Finger* und *Oppen-*

Digitized by Google

Heim ist hier indessen die Akrodermatitis etwas häufiger, als die Dermatitis atrophicans.

Auffallend ist in unserem Falle besonders noch der rapide Verlauf innerhalb eines Jahres und der Übergang des Leidens von einem Bein auf das andere. Eine ähnliche Beobachtung liegt bisher in der Literatur nicht vor, so daß der Fall hinsichtlich der Pathogenese dieses Leidens von gewisser Bedeutung ist.

Die Entzündungserscheinungen waren hier außerordentlich gering. Deutliche leicht erythematöse Flecken fanden sich nur an der Grenze des Krankheitsherdes am linken Oberschenkel, während sie an der strafferen Haut des Unterschenkels nicht scharf abzugrenzen waren.

Die älteren Krankheitsherde zeigen in typischer Weise und entsprechend dem Alter des Prozesses in den einzelnen Hautregionen in verschiedenem Grade die Anzeichen des atrophierenden Krankheitsvorganges, die schlaffe, eingesunkene Haut (Anetodermie *Jadassohns*). Sie ist stark verdünnt, transparent (*Buchwald*), trocken, haarlos, unelastisch und in grobe Falten gelegt (entsprechend den Beobachtungen von *Pospelow*, *Unna*, *Heller*, *Finger*, *Oppenheim* u. A.). An den allermeisten Hautpartien besteht eine feine lamellöse Abschuppung, wie in den Fällen von *Neumann*, *Pospelow*, *Colombini*, *Bruhns*, *Block*, *Pick* u. A. Nur am rechten Fußrücken war offenbar infolge Stiefeldrucks eine starke lamellöse Abschuppung eingetreten (s. a. Fall von *Mann*!).

Die mikroskopische Untersuchung zeigt folgendes:

Nach dem Grade und der Art der entzündlichen Veränderungen vermag man 2 verschiedene Regionen des Schnittes zu unterscheiden, die ohne scharfe Grenze ineinander übergehen.

Die erste Region entspricht derjenigen Hälfte des Schnittes, die aus der äußerlich gesund erscheinenden Haut an der oberen Grenze des Krankheitsprozesses entnommen wurde. Bezeichnend ist hier die diffuse Infiltration durch die ganze Hautdicke; sie findet sich neben den dichten kleineren und größeren, um die Gefäße und Drüsen gelagerten oder auch freiliegenden Infiltraten. Die Infiltratzellen bestehen gemischt aus großen und kleinen Plasmazellen, Lymphozyten und fixen Bindegewebszellen. Zunächst fehlt noch jegliche Homogenisierung des Kollagens, daher auch wohl äußerlich das normale Aussehen der Haut. Die Lücken zwischen den einzelnen Bindegewebsbündeln erscheinen erweitert und verbreitert. Das elastische Fasernetz ist noch ziemlich gut erhalten. In die größtenteils noch vorhandenen Papillen ziehen reichliche, z. T. schon durch Infiltrate auseinandergedrängte elastische Fasern. In der subpapillären Schicht macht sich auch außerhalb der freiliegenden Infiltrate schon ein geringer Elastinschwund bemerkbar.

Digitized by Google

In den unteren zwei Dritteln der Cutis zeigt sich an dem im ganzen noch reichlichen Elastin nur vereinzelt eine weitere Lücke im Fasernetz und auch ein unregelmäßiger Verlauf der Fasern.

Hinsichtlich des Verhaltens der Epidermis in diesem Hautbezirk wäre noch zu bemerken, daß sie auch bereits etwas in Mitleidenschaft gezogen ist. Das Rete ist verdünnt, die Papillen sind mehr oder weniger abgeflacht. An zahlreichen Stellen fehlen bereits Stratum granulosum und lucidum.

Im Unterhautzellgewebe ist die diffuse Zellinfiltration in gleicher Weise vorhanden wie in den oberen Cutisschichten. Starke Verdichtungen des Infiltrates halten sich hier zumeist an die Umgebung der Gefäße und der Hautdrüsen. Diese sind noch ohne deutliche Veränderungen und an Zahl nicht vermindert, nur der Ausführungsgang, der im übrigen noch grade gestreckt ist, erscheint ein wenig dilatiert. Auch die Arrectores sind normal. Das Fettgewebe ist in der Subcutis noch reichlich. Die schrägen Cutisspanner zeigen schon etwas Hypertrophie. Eine Infiltration der Muskeln fehlt. Eine stärkere Pigmentanhäufung ist nirgends vorhanden.

Je weiter wir uns von den Randpartien des Schnittes entfernen, um so mehr nimmt die diffuse Infiltration ab, während die Bindegewebsbündel dichter zusammenrücken und besonders im oberen Kutisdrittel zwischen den strangförmigen Infiltraten beginnende Homogenisierung aufweisen. Der Übergang zwischen 1. und 2. Region unseres Schnittes ist keineswegs scharf, insofern sich das diffuse Infiltrat allmählich verliert. Auch nehmen die atrophierenden Vorgänge erst allmählich an Intensität zu.

Hier in der 2. Region macht sich auch eine sichtliche Verdünnung der Haut geltend.

Zunächst ist die Oberhaut im ganzen erheblich verdünnt bis auf 2 sehr schmale Stellen, wo noch ein Rest vom Stratum granulosum und lucidum sichtbar geblieben ist. Zunächst sind auch noch kurze und stumpfe Retezapfen vorhanden, bis schließlich streckenweise die Epithelleisten vollkommen verstrichen sind.

Die einzelnen Zellen der atrophischen Stachelschicht sind sichtlich verkleinert. Die Zellen der Basalschicht erscheinen kubisch. Je dünner das Rete, um so stärker tritt eine lamellöse Hyperkeratose auf. Sie ist im besonderen auch an den noch vorhandenen Follikelöffnungen sehr ausgiebig vorhanden.

Mit der Abnahme der diffusen Zellinfiltration treten in der Anordnung der herdförmigen Infiltrate 3 Lokalisationen deutlich hervor. Die kleineren Infiltrate finden sich in den noch vorhandenen abgeplatteten Papillarkörpern. Wo sie bereits zur Resorption gelangt sind, tritt in der subepithelialen Grenzschicht ein breiter mehr oder weniger homogener Cutisstreifen auf, der bekanntlich von *Buchwald* und *Unna* als ein besonders kennzeichnender Befund hervorgehoben worden ist. Jenseits dieses Bandes schließt sich etwa dem oberen Cutisdrittel entsprechend die zweite Zone mit Infiltraten an, die strangförmig und zumeist ziemlich parallel zur Oberhaut angeordnet sind. Sie finden sich hier stellenweise und in wechselnder Intensität und sind durch mehr oder minder homogenisiertes Bindegewebe voneinander getrennt. Auch an einem bereits etwas atrophischen Haarfollikel läßt sich eine doppelte Reihe von Infiltraten verfolgen, die von

Digitized by Google

jenem selbst durch einen noch ziemlich gut erhaltenen Bindegewebsstreifen bis nahe zur Follikelbasis hin getrennt sind. Sie führen uns damit ihre ursächliche Bedeutung für den Schwund der epithelialen Anhangsgebilde vor Augen.

In den unteren zwei Dritteln der Cutis ist die Anordnung der z. T. knötchenförmigen, z. T. auch strangförmigen Infiltrate unregelmäßiger; sie sind in größeren Abständen voneinander verstreut. Die umfangreicheren finden sich fast immer in der Umgebung der größeren Gefäße, Drüsen und Haarbälge. Das Bindegewebe ist an den einzelnen Stellen in verschiedener Weise verändert. Anfänglich ist es noch normal oder ein wenig gequollen, an den älteren Herden jedoch deutlich verdünnt und stark geschlängelt. Eine Abnahme der Kerne zeigt sich zunächst an der oberen, in geringerem Maße auch an der unteren Cutisgrenze.

Ein deutlicher Schwund des elastischen Gewebes ist in allen Teilen der Cutis vorhanden, am ausgiebigsten in der Umgebung der Infiltrate, so besonders im subepithelialen Grenzstreifen, wie auch sonst im oberen Drittel des Coriums. Man findet auf ganze Strecken nur feine und ungeordnete Bruchstücke des Elastins, im ganzen ist aber der Grad der Elastinveränderung an den einzelnen Stellen recht verschieden.

Die Venen sind stark dilatiert; die Häufigkeit der erweiterten Gefäßquerschnitte im oberen Cutisdrittel nimmt beim Übergang in die 2. Region des Hautschnittes sichtlich zu. An den Arterien findet sich eine erhebliche Verdickung der Gefäßwand, auch an den größeren Venen findet sich eine solche, wenn auch in bescheidenerem Maße.

Unterhautfettgewebe ist in der zweiten Region des Schnittes nicht vorhanden. Das Pigment ist nicht vermehrt. An den Nerven findet sich keine Veränderung.

Die Hautdrüsen sind durchweg noch gut erhalten. Der Ausführungsgang der Knäueldrüsen beschreibt in der Tiefe der Cutis bald einen halbkreisförmigen Bogen, bald läßt er sich in Form einer Spirale über zwei Drittel der Cutisdicke verfolgen, beides Hinweise auf den bereits eingetretenen Hautschwund.

Der histologische Befund erweist demnach das Vorliegen einer Dermatitis atrophicans, d. h. das Vorhandensein eines atrophierenden Entzündungsvorganges durch die ganze Dicke der Haut. Dieser reicht, wie es auch *Alexander* berichtete, etwa 2—3 cm über die Zone der leicht entzündlichen oder mehr bläulichen Verfärbung hinaus.

In unserem Präparat fand sich im Randgebiet der ersten Region, das der normal aussehenden Haut entsprach, nur Entzündung, jedoch noch keine Degeneration (erstes Krankheitsstadium nach *Finger* und *Oppenheim*). Die hier neben den knötchen- und strangförmigen Infiltraten bestehende diffuse Infiltration pflanzt sich indessen noch auf weitere Strecken des Präparates fort, wo sich bereits atrophische Vorgänge eingestellt haben. Diese bereits von *Buchwald* angegebene Beobachtung ist von späteren Autoren (*Neumann*, *Colombini*, *Unna*, *Heller*, *Kaposi*, *Jadas-*

Digitized by Google

sohn u. A.) nicht mehr verzeichnet, es ist vielmehr nur über herdförmige Infiltrate berichtet worden. Nur bei der Akrodermatitis sind wiederholt diffuse Zellanhäufungen in den oberen Cutisschichten gefunden worden (*Rusch*, *Alexander*, *Herxheimer* u. A.).

Da unser Fall die diffuse Infiltration lediglich in der ersten Hälfte des Schnittes aufweist, so möchten wir annehmen, daß sie nur eine Eigenschaft der Grenzzone (des I. Stad.) bildet, die andernorts vielfach dadurch entgangen ist, daß nicht genügend im Gesunden exzidiert wurde.

Es ist allerdings noch zu erwägen, ob nicht der bei uns beobachteten diffusen Zellinfiltration noch eine andere Bedeutung zukommt. In Berücksichtigung des Exzisionsortes wäre es möglich, daß die diffuse Infiltration einen besonderen Abwehrvorgang des Organismus gegen das weitere Vordringen des Prozesses darstellte. Eine derartige Annahme findet jedoch in dem sonstigen histologischen Befunde keine weitere Stütze. Wir sehen vielmehr, daß die diffuse Infiltration zu den Veränderungen des Bindegewebes in sehr innigem Zusammenhang steht. Solange sie vorhanden ist, finden sich am Bindegewebe nur die Anzeichen eines deutlichen Ödems (Verbreiterung der Bindegewebslücken); je mehr sie aber zurücktritt, um so mehr verschwindet das Ödem und macht atrophischen Vorgängen Platz. Dieser Wechsel im histologischen Bilde vollzieht sich neben den Veränderungen, die innerhalb und in der Umgebung der herdförmigen Infiltrate vor sich gehen. Im oberen Cutisdrittel, wo die strangförmigen Infiltrate verhältnismäßig dicht zusammenliegen, können wir wohl annehmen, daß diese auf die allgemeine Homogensierung des zwischen ihnen liegenden Bindegewebes frühzeitig und ferner auch den nachhaltigsten Einfluß besitzen; trotzdem schließen sich auch hier die ersten atrophischen Vorgänge an die diffuse Infiltration an.

In den unteren zwei Dritteln des Coriums erfolgt aber die Bindegewebsatrophie zunächst lediglich unter der Einwirkung der diffusen Infiltration, wodurch die anfangs sehr weit auseinander liegenden herdförmigen Infiltrationen schließlich näher zusammenrücken. Ob diese dann allein den weiteren Fortschritt der Atrophie unterhalten, oder ob noch eine Nachwirkung des ursprünglich diffusen Entzündungsvorganges in Betracht kommt, wollen wir dahingestellt sein lassen.

Ebenso wie der Bindegewebsschwund, so ist auch der Elastinzerfall in deutlicher Abhängigkeit von den Infiltrationsvorgängen. Solange die diffuse Infiltration noch mit Ödem einhergeht, zeigt

Digitized by Google

das elastische Fasernetz noch keinen Ausfall; sobald sie aber nach Rückgang des Ödems dichter zusammenrückt und schließlich verschwindet, machen sich überall an den verschiedensten Stellen und auch fern von den herdförmigen Infiltraten eine Unterbrechung oder auch Lücken im elastischen Fasernetz bemerkbar. *Fingers* und *Oppenheims* Angabe, daß sich der Elastinschwund auch im noch völlig normalen Gewebe einstelle, beruht also darauf, daß die diffuse Infiltration bereits über das Gewebe hinweggegangen ist. Dieses kann sicherlich noch völlig normal erscheinen, auf der anderen Seite bildet aber wohl das Überstehen der diffusen Infiltration und des Ödems — unter Betonung des ungemein chronischen Verlaufes des Leidens[1]) — einen genügenden Grund, um den Zusammenhalt des Bindegewebes mit dem elastischen Gewebe hier und dort zu lockern.

Hierdurch wird jedoch die Richtigkeit der *Jadassohn*schen Annahme, daß das elastische Fasernetz im allgemeinen durch den Schwund seines Stützgerüstes, des Bindegewebes, atrophiere, nicht beeinträchtigt.

Welche Rolle die Infiltrationszellen ganz allgemein bei der Zerstörung des elastischen Gewebes spielen, ist von *Oppenheim* noch näher untersucht worden.

Auf Grund des Elastinschwundes bei tuberkulösen Prozessen hatte bekanntlich die supponierte tuberkulöse Ätiologie der atrophierenden Dermatitiden lange Zeit hindurch zahlreiche Anhänger (*Jadassohn*, *Heuß*, *Wechselmann*, *Bettmann*, *Finger* und *Oppenheim*). *Oppenheim* konnte aber auf Grund eingehender experimenteller Studien die genannte Krankheitsgrundlage ablehnen, indem er nachwies, daß nicht dem Tuberkelbazillus oder seinem Toxin eine spezifische elastinschädigende Wirkung zukomme, sondern daß Anhäufungen von Rundzellen, Epitheloid- und proliferierenden Bindegewebszellen zu einer Auflösung des elastischen Fasernetzes führten.

Nächst den erörterten entzündlichen Vorgängen beansprucht nun auch die venöse Stase unsere Aufmerksamkeit. Eine Vermehrung der erweiterten Venendurchschnitte macht sich im vorliegenden Falle bereits im 1. Stadium der Erkrankung bemerkbar, wo atrophische Vorgänge noch nicht nachweisbar sind. Dieser

[1]) Das durch die Zellähmung entstehende Ödem läßt sich natürlich experimentell durch Injektionen von Exudaten und Transsudaten nicht nachahmen. Den Versuchen *Mefferts (Jores)* kommt daher keine Bedeutung zu.

Digitized by Google

Befund läßt sich kaum anders deuten, als daß bereits vor Eintritt der Atrophie eine gewisse Bindegewebslockerung oder sogar eine primäre Gefäßschädigung durch den unbekannten ätiologischen Faktor vorhanden ist.

Die weitere Zunahme der Gefäßveränderungen (Venendilatation und arterielle Wandhypertrophie) wird natürlich durch den Verlust des Hauttonus infolge des Gewebsschwundes genügend erklärt.

Der im vorliegenden Falle erhobene histologische Befund erweist demnach das Vorhandensein eines mit Plasmazellenanhäufung einhergehenden, die ganze Dicke des Corimus betreffenden leichten Entzündungsvorganges. Die Infiltration hat in ihrer Vorliebe für die Gefäßausbreitung eine gewisse Ähnlichkeit mit den sekundär syphilitischen Veränderungen, ist aber bei weitem nicht so ausgiebig. Auch unterscheidet sich das erste Stadium der Erkrankung von der syphilitischen Entzündung durch das die allgemeine Infiltration zunächst begleitende diffuse Ödem.

Die Eigentümlichkeit des vorhandenen Entzündungsvorganges, in Atrophie auszuklingen, verleiht zwar dem Krankheitsbilde eine gewisse Sonderstellung, sie berechtigt uns aber noch nicht zu der Annahme, daß der unbekannte ätiologische Faktor zugleich Entzündung und Atrophie auszulösen imstande sein müßte (wofür *Rusch* eintritt). Es liegt jedenfalls viel näher, die besondere Art der sich darbietenden Entzündung als alleinige Ursache des späteren Ausganges anzusprechen.

Die besondere Eigenart des Leidens beruht offenbar in drei verschiedenen Faktoren, seiner Chronizität, der Geringfügigkeit der eigentlichen Entzündung und dem sie begleitenden Ödem.

Das Zusammentreffen dieser drei Faktoren weist darauf hin, daß wir es mit einem in seiner Reaktionsfähigkeit stark geschädigten Gewebe zu tun haben, daß aber auch auf der anderen Seite der in Betracht kommende ätiologische Faktor keine den akuten oder chronischen Infektionsvorgängen der Haut gleichwertige Veränderung, sondern einen nekrobiotischen Krankheitszustand hervorruft.

Dieser ergibt sich zweifellos aus dem in der Randpartie der Erkrankung vorhandenem Ödem. Abbildung 1 zeigt die vorhandene Quellung der Bindegewebsfasern und die zwischen diesen vorhandene geringe Transsudation. Es handelt sich hier um kein Senkungs- oder Stauungsödem, sondern um das Ergebnis einer schweren Zellschädigung, einer Zellähmung mit nach-

Digitized by Google

haltigen Folgen für den Stoffwechsel und die spätere Lebensfähigkeit der Zellen (allmählicher Schwund der Bindegewebskerne.) Daß bei einem derartigen Krankheitszustand die Gefäßendothelien besonders an den Kapillaren stark in Mitleidenschaft gezogen sind, steht wohl außer jeglicher Frage. Hierzu bedarf es, wie aus den Befunden über Röntgenlichtwirkung auf die Haut bekannt ist, keiner sichtbaren Veränderungen an den Endothelien.

Während die soeben angegebenen, mit Ödem einhergehenden schweren Stoffwechselstörungen des Bindegewebes als primär und passiv anzusprechen sind, ist die Infiltration mehr aktiver Natur und zum Teil, worauf ihre anfängliche Zunahme hinweist, auch sekundär.

Die reaktive Entzündung stellt sich zum Teil unter der Einwirkung der stattfindenden Schädigung (z. B. chemische Lichtstrahlen) ein (infolge Reizung der Endothelien), zum Teil wohl auch als Abwehrvorgang gegen den eingetretenen Folgezustand (Lähmung der Bindegewebszellen).

Daß auch die Lymphozyten Träger von parenteralen Verdauungsvorgängen sind, haben wir erst kürzlich bei der Syphilis (s. a. *Wassermann* und *Lange* über Lymphozytenauflösung im Liquor!) erkennen müssen.

Es ist damit wohl die Annahme berechtigt, daß auch hier die Lymphozyten ihre fermentativen Eigenschaften in Funktion treten lassen, um die durch die Zellähmung eingetretene Stoffwechselstörung zu beseitigen. Eine Proliferation und Gewebsneubildung kann natürlich in einem trophisch schwer geschädigten Gewebe nicht eintreten, wohl aber vermag die Infiltration das Ödem aufzusaugen und allmählich abzuleiten. Daß sie dieses in so gründlicher Weise besorgt, daß die kollagene Substanz schließlich homogenisiert, mag zum Teil daran liegen, daß die Bindegewebszellen sich nicht wieder erholen, zum Teil aber auch wohl daran, daß alle Reparationsvorgänge in überschießender Weise stattfinden (*Weigert*).

Die austrocknende Wirkung der Infiltratzellen auf das Bindegewebe geht aus dem oben wiedergegebenen histologischen Befunde aufs deutlichste hervor. Wir sahen, wie zunächst das diffuse Infiltrat das Zusammenrücken der Bindegewebsbündel bewirkte, während sich später das vertrocknet aussehende Bindegewebe zwischen den herdförmigen Infiltraten zu homogenen Streifen verdichtete.

Auf die wichtige Bedeutung der Infiltratzellen in der Pathogenese der Hautatrophie wurde zuerst wohl von *Unna* (*Neumanns*

Digitized by Google

Festschrift) hingewiesen, ihre spätere Würdigung erfolgte dann, wie oben ausgeführt, durch *Oppenheim*.

Ein weiterer Fortschritt in der Erkenntnis des Krankheitsvorganges ergibt sich aus dem in unserem Falle erhobenen histologischen Befunde, insofern die hier vorhandene Art der Infiltration sich als eine reaktive Entzündung auf eine trophische Gewebsschädigung erweist.

Nach unserer Deutung des vorliegenden pathologisch-anatomischen Befundes bedarf die selbständige ätiologische Bedeutung der von *Finger* und *Oppenheim* als äußere Noxe bezeichneten Schädigungen der Haut kaum einer weiteren Ausführung. Anhaltende klimatische oder sonstige physikalische Einwirkungen auf die Haut führen zu einer Zellähmung mit nachfolgendem Ödem (Nekrobiose) und einer entzündlichen Reaktion, welche die Resorption der eingetretenen Transsudation in der oben erörterten Weise vermittelt.

Ungleich schwieriger erscheint das Problem der inneren Noxe bei der Hautatrophie, möge sie sich nun auf der Grundlage der äußeren Noxe entwickeln oder als alleiniger ätiologischer Faktor in Betracht kommen.

Die in unserem Falle zutage tretende Ausbreitungsweise des Leidens deutet entschieden auf den Angriff eines infektiösen Virus hin, das auf der Basis der bereits vorhandenen äußeren Hautschädigung Eingang und weitere Ausbreitung gefunden hat.

Die *Finger*- und *Oppenheim*sche Hypothese über das Zusammenwirken einer inneren und einer äußeren Noxe, wie sie eingangs erörtert wurde, scheint daher auch in unserem Falle zuzutreffen. Es wäre hier aber wohl noch hinzuzufügen, daß die bereits durch die äußere Noxe bedingte Gewebsschädigung auch weiterhin für den Ausgang des Prozesses bestimmend bleibt, denn der Zutritt irgend einer neuen Gewebsschädigung, möge sie nun auf inneren oder auf äußeren Ursachen beruhen, wird die bereits vorhandene trophische Störung nur vermehren.

Über das Wesen der inneren Noxe liegen bisher noch keine weiteren Erfahrungen vor, so daß wir auch über die Art des in unserem Falle eventuell beteiligten inneren, möglicherweise infektiösen Krankheitsstoffes keine besonderen Vermutungen anstellen können.

Nur der Möglichkeit wäre Raum zu geben, daß sich das Bindegewebe ohne den Hinzutritt der inneren Noxe vielleicht wieder hätte erholen können.

Leider blieb der Fall nur wenige Tage in unserer Beobachtung;

Digitized by Google

sonst hätten wir versucht mittelst serologischer Untersuchungen einen weiteren Zusammenhang zunächst mit den bei den gewöhnlichen Erkältungskrankheiten vorliegenden Infektionsstoffen (z. B. Influenzabazillen, Pneumokokken usw.) zu ermitteln.

Nach den Beobachtungen *Fingers* und *Oppenheims* über die selbständige ätiologische Bedeutung der inneren Noxe läßt sich kaum annehmen, daß diese einheitlicher Natur ist.

Jedenfalls liegt es wohl nahe, diejenigen Formen von Hautatrophie, die sich in Begleitung von Infektionskrankheiten einstellen, auch mit diesen selbst in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Die bandförmige Atrophie der Haut oberhalb der Kniegelenke befällt anscheinend gern fette Individuen, die einen langdauernden und rezidivierenden Typhus durchmachen und neben einer starken Gewichtsabnahme auch eine Schädigung ihres Zirkulationsapparates davontragen. Unter diesen Umständen muß die weite, schlaffe Haut oberhalb beider Kniegelenke als besonders für Ödeme disponiert erscheinen, die an sich schon eine trophische Störung des Bindegewebes vorbereiten können, im übrigen aber für die organotrope Einwirkung verschleppter Krankheitserreger auf das Gewebe einen recht günstigen Boden abgeben. Stellen die Bindegewebszellen unter diesen Einflüssen ihre vitalen Funktionen ein, so fehlt es auch nicht an den entsprechenden reaktiven Entzündungserscheinungen. Wir konnten diese noch 10 Jahre nach Eintritt des Leidens histologisch nachweisen (Reste strangförmiger Infiltrate).

Auch bei den mit positiver Serum-Reaktion einhergehenden Atrophien der Haut kann man vielleicht mit der bestehenden Infektion als ätiologischem Faktor für das Hautleiden auskommen. Sowohl bei den makulösen, wie den diffusen Formen handelt es sich ausgemachtermaßen um lange sekundär bleibende, schlecht oder gar nicht behandelte Fälle. Anscheinend fehlt hier trotz genügender Virulenz der Krankheitserreger eine entsprechende Reaktionsfähigkeit sowohl allgemein wie lokal. Auf diese Verhältnisse wird demnächst bei der Besprechung eines mit Sklerodermie vergesellschafteten Falles von diffuser Hautatrophie am Rumpf erneut eingegangen werden.

Es ist jedenfalls durchaus nicht unwahrscheinlich, daß wir unter besonderen Vorbedingungen mit einer organotropen Einwirkung verschiedenartiger Infektionen auf die Haut im Sinne einer atrophierenden Entzündung zu rechnen haben.

Digitized by Google

Fraglich erscheint uns die Stellung der varikösen Hautatrophie, inwiefern wir es hier mit einer besonderen Form der inneren Noxe (venöse Stase) allein zu tun haben.

Immer wiederkehrende seröse Transsudationen könnten schließlich einen genügenden Anlaß zur trophischen Störung an den Bindegewebszellen geben; in manchen Fällen dürften aber auch wiederholte mechanische Insulte eine gleichzeitige ursächliche Bedeutung besitzen.

Zusammenfassung: Im vorstehenden wird über einen Fall von idiopathischer progressiver Hautatrophie (Dermatitis atrophicans diffusa) berichtet, die sich nach langdauernden klimatischen Schädigungen im Schützengraben eingestellt hat. Die Erkrankung verlief sehr schnell innerhalb eines Jahres und befiel, vom rechten Fuß ausgehend, nacheinander beide Beine bis zur Hüfte; sie griff von oben her auf das linke Bein über unter mäßigen Entzündungserscheinungen. Der Grad des Hautschwundes entsprach dem Alter des Leidens in den verschiedenen Hautpartien.

Als wichtigster histologischer Befund ergab sich über die Randpartie des Leidens hinausreichend ein mäßiger diffuser Entzündungszustand mit Ödem. Neben knötchen- und strangförmigen Infiltraten war hier auch ein diffuses Infiltrat vorhanden. Mit Schwund des Ödems und Rückgang der diffusen Infiltration setzten atrophische Vorgänge (Homogenisierung des Kollagens und Elastinschwund) ein.

Das Ödem ist besonders bedeutsam und zwar als Ausdruck einer schweren Stoffwechsel-(Zell-)schädigung des Bindegewebes. Seine Eigenart (geringer Umfang zwischen den Bindegewebsbündeln und ihre Quellung) weist auf seine örtliche Entstehung infolge Einstellung der normalen Zellfunktion, sein chronischer Fortbestand in einem umschriebenen Bezirke durch die ganze Hautdicke auf eine ermangelnde Reparationsfähigkeit hin.

Die begleitende Entzündung ist z. T. durch die wirksame Noxe angelockt, z. T. als Reaktionserscheinung auf den eingetretenen Folgezustand (Nekrobiose) anzusehen. Die Infiltratzellen vermitteln nämlich die Aufsaugung der vorhandenen Transsudation. Sie tun dies in überschießender Weise, während das Bindegewebe sich nicht zu normaler Zellfunktion und entsprechendem Turgor zu erholen imstande ist. Hierin liegt die Ursache für die fortschreitende Atrophie.

Die Einteilung der ätiologischen Faktoren bei der Hautatrophie in innere und äußere Noxen nach dem Vorgange von *Finger* und *Oppenheim* entspricht noch am besten dem heutigen

Digitized by Google

Stande unserer über das Wesen der Hautatrophie und ihre Ursachen vorhandenen Erfahrungen.

Das Gemeinsame der verschiedenartigen Krankheitsursachen liegt in ihrer gleichen Einwirkung auf die Bindegewebszellen im Sinne einer Zellähmung (Nekrobiose).

Literatur-Verzeichnis.

Buchwald, Ein Fall von idiopathischer diffuser Hautatrophie. Arch. f. Derm. 1883.

Colombini, Klinische und histologische Untersuchungen über einen Fall von Atrophia cutis idiopathica. Mon. f. prakt. Derm. 1899.

Finger und *Oppenheim*, Die Hautatrophien. Wien 1910.

Heller, Über idiopath. Hautatrophie. Festschr. Neumann. 1900.

Herxheimer und *Hartmann*, Über Acrodermatitis chronica atrophicans. Arch. f. Derm. 1902. Bd. 61.

Kaposi, Verhandlungen der Wien. Dermat. Ges. III, 1897. Arch. f. Derm. 1897. Bd. 39. S. 413.

Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 5. Aufl. 1880.

Pospelow, 2 Fälle idiopath. Hautatrophie. Mon. f. prakt. Derm. 1887.

P. Rusch, Beiträge zur Kenntnis der idiopath. Hautatrophie. Arch. f. Derm. 1906. Bd. 81.

Derselbe, Über idiopath. Hautatrophie und Sklerodermie. Derm. Ztschr. 1906. Bd. 13.

Touton, Fall von erworb. idiopath. Atrophie der Haut. Dtsch. med. Woch. 1886.

Unna, Ein Fall von idiopath. diffuser progressiver Hautatrophie. Festschr. Neumann. 1900.

Zu den Bildern.

1—4 Abbildungen des Hautleidens.

5. Diffuses Ödem der Randpartie (Transsudation zwischen den Bindegewebsbündeln und Quellung derselben.)

6. Rückgang des Ödems und Anfang der Atrophie.

7. Diffuse Infiltration im Randgebiet.

8 Rückgang des diffusen Infiltrates.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie und Bakteriologie.

W. J. Heimann: **Histopathologie.** Kapitel II. The Journal of cutaneous diseases. 1916. Februar. S. 108.

Die Fortsetzung der Ausführungen *Heimanns* über die Histopathologie der Haut behandelt die Zellinfiltrate, wobei die einzelnen Zellformen ausführlich besprochen werden. Gute Abbildungen, teilweise schematisch, erläutern die Ausführungen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

W. J. Heimann: **Histopathologie.** Fortsetzung. The Journal of cutaneous diseases. 1916. März. S. 203.

Die in dem vorliegenden Abschnitt von *Heimann* behandelten Hautkrankheiten betreffen schuppende Entzündungen vom psoriasiformen Typus, zunächst die Psoriasis selbst, dann die Parapsoriasis, die Seborrhöe und die Pityriasis rosea. Wie die früheren Kapitel, enthält auch das vorliegende die Wiedergabe zahlreicher Präparate und schematischer Bilder, die die interessanten Ausführungen noch mehr verdeutlichen.

Fritz Juliusberg-Posen.

W. J. Heimann: **Histopathologie.** Fortsetzung. The Journal of cutaneous diseases. 1916. Mai. S. 366.

Dieses Kapitel der Abhandlung *Heimanns* beschäftigt sich mit der Histologie der Hautkrankheiten vom Typus der Erythrodermien. Seine Einteilung ist folgende: I. Erworbene Erythrodermien. 1. a) Akute, subakute und chronische skarlatinoide Formen, b) *Savills* Krankheit. 2. Chronische symptomatische Formen, wie die Pityriasis rubra *Hebrae-Jadassohn* (ein Tuberkulid), die Dermatitis exfoliativa *Wilson-Brocq* und die praemykotischen und leukämischen Formen. II. Kongenitale Erythrodermien. 1. Dermatitis exfoliativa neonatorum (*Ritter*), 2. Erythrodermia desquamativa neonatorum (*Leiner*), 3. Erythrodermia exfoliativa neonatorum congenitalis et familiaris (*Brocq*).

Die histologischen Hauptcharaktere der Erythrodermien sind folgende: 1. Leichte Hyperkeratose, starke Parakeratose, Verdünnung oder Verdickung des Rete und Fehlen oder Verminderung des Stratum granulosum. 2. Verlängerung der Zapfen. 3. Anwesenheit von Leukozyten und vermehrtes Pigment in der Epidermis. 4. Verdünnung oder Verdickung

Digitized by Google

des papillaren Kollagens. 5. Erweiterung der Blutgefäße. 6. Lymphozyteninfiltration. 7. Chromatophoren im Infiltrat.

Die einzelnen Erkrankungen werden jede für sich in ihrem histologischen Bau sorgfältig erörtert. Das Verständnis der Ausführungen wird durch zahlreiche gute Bilder erleichtert. *Fritz Juliusberg*-Posen.

A. Strickler, J. A. Kolmer, J. F. Schamberg: **Komplementfixation bei Acne vulgaris.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. März. S. 166.

Die ausführliche Arbeit *Stricklers* und seiner Mitarbeiter führt außer anderen besonders zu dem Ergebnis, daß die Colibazillen bei gewissen Hautkrankheiten, besonders bei Acne vulgaris, bei Acne rosacea und bei der seborrhoischen Dermatitis eine Rolle spielen. Die schon auf klinische Beobachtungen hin geäußerte Vermutung, daß Störungen des Verdauungstraktus das Auftreten einer Akne begünstigen, findet durch die serologischen Befunde eine Bestätigung; fast zwei Drittel der Fälle von Akne gaben eine positive Komplementfixation mit dem Bacillus coli, der aus den Fäzes von Aknekranken gezüchtet wurde. Im Gegensatz dazu gaben nur 15 pCt. nicht akneartiger Dermatosen positive Reaktionen mit diesem Bazillus.

Fritz Juliusberg-Posen.

H. J. Schwartz, W. J. Heimann, H. C. Mahnken: **Der Zuckergehalt des Blutes bei verschiedenen Hautkrankheiten.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. März. S. 159.

Schwartz, Heimann und *Mahnken* nahmen an, daß Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, nachweisbar durch die Blutzuckerbestimmung mit oder ohne Zuckertoleranzprüfung, wenigstens einen Teil mitspräche für die Ätiologie und Hartnäckigkeit einiger Dermatosen. Insbesonders nahmen sie an, daß dies der Fall sein könnte bei Entzündungen und Infektionen. Die Untersuchung erfolgte nach der Methode von *Benedict* und *Lewis* (Jour. bio. chem. Jan. 1915). Es fand sich häufig eine Hyperglykämie bei Akne, Seborrhöe und Sykosis. *Fritz Juliusberg*-Posen.

C. J. White: **Das anaphylaktische Phänomen bei Ekzem und die neueren Fortschritte in der Kenntnis der Ätiologie und Behandlung dieser Erkrankung.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. Februar. S. 57.

Die Untersuchungen von *White* erstrecken sich teils auf die Einwirkung besonderer Diätformen Ekzemkranker, teils auf Untersuchungen bestimmter Nahrungsstoffe auf das bloßgelegte Korium. Aus diesen Beobachtungen und Untersuchungen schließt der Autor: 1. Ekzematöse Kinder haben gewöhnlich in ihrem Kot einen Überschuß von Fett oder Stärke; ein Überschuß des ersteren bedeutet gewöhnlich ein nässendes Ekzem, ein Überschuß des letzteren eins vom trocknen Typus. 2. Wenn ein Ekzem besteht und weder reichlich Fett oder Stärke im Kote erscheint, soll der Arzt an eine Empfindlichkeit gegen Eieralbumin oder Milch denken und bei Fehlen aller dieser mehr allgemeinen Ursachen an eine verminderte Thyreoidsekretion. 3. Empfindlichkeit gegen Ei oder Milch kann mit den neueren Methoden der Nährstoff-Inokulation nachgewiesen werden — analog der von *Pirquet*schen Methode bei Tuberkulose. 4. Diese kutane Methode kann auch auf das Studium anderer Nährstoffelemente bei ekzematösen Individuen Anwendung finden. 5. Normale Menschen reagieren negativ. 6. Bei chronischem Ekzem scheint es sich meist um anaphylaktische Reaktionen gegen einen oder mehrere Typen von Nährstoffen zu

Digitized by Google

handeln. 7. Dieses Phänomen scheint sich auch bei anderen Krankheiten zu finden, die man mit Verdauungsstörungen in Zusammenhang brachte, besonders mit Urtikaria und wahrscheinlich mit Acne vulgaris. 8. Ungefähr 20 pCt. der ekzematösen Individuen scheinen nicht gegen eines der gewöhnlichen Nährstoffelemente sensibel zu sein. Diese Ausnahmen sprechen dafür, daß nicht alle Fälle von Ekzem durch Sensibilität gegen Nährstoffe verursacht werden oder daß bestimmte, nicht geprüfte Nährstoffe die Ursache darstellen. Solche Ausnahmen wurden von Kinderärzten nachgewiesen, so ein Fall von kindlichem Asthma, verursacht durch englische Walnüsse. 10. Aus dem Ekzemtypus kann man nicht ersehen, gegen welche Nährelemente positive Hautreaktionen zu erwarten sind.

Fritz Juliusberg-Posen.

W. L. McBride und *E. H. Schorer:* **Erythematöse und urtikarielle Eruptionen, als Resultat der Überempfindlichkeit gegen gewisse Nährstoffe.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. Februar. S. 70.

Mc Bride und *Schorer* kommen in ihren Ausführungen zu folgenden Schlußsätzen: 1. Gewiße Eiweißnährstoffe verursachen bei der Zufuhr bei gewissen Individuen Urtikaria, Erytheme und andere Symptome. 2. Jeder dieser Nährstoffe verursacht fast konstante Hautsymptome. a) Urtikaria kommt häufiger vor, als Erytheme; Fische, Tomaten und Käse allein verursachen Urtikaria, während Zerealien und Schweinefleisch in einem beträchtlichen Verhältnis der Fälle Erytheme hervorrufen. b) Tomaten und Zerealien rufen diese Veränderungen gewöhnlich eine Stunde nach der Zufuhr hervor. c) Diese Eruptionen persistieren gewöhnlich weniger als 24 Stunden. d) Bei einem beträchtlichen Prozentsatz von Fällen sind diese eigenartigen Reaktionen bei der Zufuhr von Eiern, Zerealien und Schweinefleisch vererbt. e) Die Hauterscheinungen bei der Empfindlichkeit gegen Ei waren in mehr als der Hälfte der Fälle von Husten und Dyspnöe begleitet. 3. Die meisten, aber anscheinend nicht alle, Urtikarien und Erytheme als Folge der Zufuhr gewisser Proteide werden durch Phänome veranlaßt, die denen, die man bei Anaphylaxie beobachtet, ähneln. Die ätiologischen Faktoren sind folgende: A. Überempfindlichkeit oder wahre Anaphylaxie gegen Nährstoffe als solche, gegen Nahrstoffe verändert durch Parasiten, gegen Nährstoffe, die durch die Krankheit sich anders verhalten. B. Aufnahme teilweise zersetzter oder verdorbener Nährstoffe. C. Einfache Idiosynkrasie. 4. Die Diagnose soll spezifisch sein. Um den speziellen Nährstoff zu bestimmen, der die Erscheinungen verursacht, sind Fütterungs- und Injektionsprüfungen von größtem Wert. Man muß an Parasiten und andere Krankheitsursachen denken. Wahrscheinlich sind die Prüfungen nach *Abderhalden* und die Antitrypsinbestimmungen von Bedeutung. 5. Die Behandlung soll spezitisch sein. Nach Beseitigung der Parasiten und Erkrankung ist, wenn noch eine Hypersensibilität besteht, Immunisierung durch Fütterung gewöhnlich, aber nicht immer, möglich.

Fritz Juliusberg-Posen.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

Ernst Mayerhofer: **Die künstliche petechiale Umwandlung der Roseolen als ein diagnostisches Hilfsmittel.** M. m. W. 1916. No. 5.

Zur Erkennung der Roseolen bei Typhus abdom., Paratyphus und Flecktyphus bedient sich Verf. in zweifelhaften Fällen folgenden Kunst-

Digitized by Google

griffes: er faßt die zu prüfende Hautstelle zwischen vier Fingern und übt einen mäßig starken konzentrischen Druck auf die Roseola aus, worauf sofort eine subkutane Blutung im Bereich des Roseolaflecks entsteht. Reste nach Akne und andere etwa mit Roseola zu verwechselnde Fleckchen werden nicht petechial umgewandelt. *Becker*-Frankfurt a. M.

G. R. McAuliff: **„Hypertrichosis, Veränderungen in den weiblichen sekundären Geschechtsmerkmalen und innere Sekretion".** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 66. No. 1.

Bericht eines Falles von Hypertrichosis, die sich im Anschluß an ein Dermoid der Ovariums im 22. Lebensjahre entwickelt hatte. Referat über den Stand der Frage in Beziehung zur inneren Sekretion.

Max Leibkind-Dresden.

Naegeli-Bern: **Naevi anaemici und Recklinghausensche Krankheit.** A. f. D. Bd. 121. H. 5.

Bei zwei Fällen von Neurofibromatosis fand *Naegeli* auch die von *Vörner* zuerst beschriebenen Naevi anaemici. *Naegeli* hält diese Kombination nicht für einen Zufall, sondern für einen Ausdruck der Tatsache, dass die *Recklinghausen*sche Krankheit einen Komplex angeborener, naevusartiger Hautanomalien darstellt. Als eine solche sieht er auch die anämischen Naevi an. *H. Hübner*-Elberfeld.

Schucany-Zürich: **Die Pigmentierungen der Haut bei perniziöser Anämie.** A. f. D. Bd. 121. H. 5.

Die perniziöse Anämie, bei welcher Krankheit ein gesteigerter Blutzerfall besteht, kann in dreierlei Weise zu Hautverfärbungen führen: sie kann erstens kombiniert sein mit Nebennierenatrophie. Dann sind die Pigmentablagerungen in der Haut als echte Addisonpigmentierung anzusprechen. Es kann ferner das therapeutisch gereichte Arsen zu einer Arsenmelanose Veranlassung geben; und es kann drittens durch den abnorm gesteigerten Blutzerfall zu einer Ablagerung von Hämosiderin in der Haut kommen. Welche von diesen Möglichkeiten im einzelnen Falle vorliegt, kann nur durch die histologische Untersuchung festgestellt werden.

H. Hübner-Elberfeld.

D. W. Montgomery: **Tiefe transversale Furchen der Fingernägel als Folge lokaler Asphyxie.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. April S. 285.

Montgomerys Patient kam mit einer schweren Streptokokkeninfektion mit Krustenbildung und Nässen besonders an den Beinen und einem akuten papulösen Ekzem eines großen Teils der Körperoberfläche zur Beobachtung. Geeignete Behandlung führte zu Besserung, doch blieb eine Neigung zur venösen Stase an Händen, Beinen und Füßen mit Frostbeulenbildung zurück. Bei kühlem Wetter wurden die Hände kalt und nahmen einen tiefroten purpurnen Farbenton an. Alle Finger, auch die Daumen verhielten sich so. Einige Monate später wurden tiefe transversale Furchen an den Nägeln beobachtet. *Fritz Juliusberg*-Posen.

F. Parkes Weber: **Zwei Fälle von Sklerodaktylie.** Brit. Journ. of Derm. April 1915.

Der erste Fall — eine Sklerodaktylie der Füße bei einem 48 jährigen Juden, der außer einer Pyorrhoea alveolaris und schlechtem Ernährungszustand gesund war, wies im allgemeinen die bei dieser Form der Sklerodermie gewöhnlich zu beobachtenden Erscheinungen auf. Die ischä-

Digitized by Google

mischen Ulzerationen an den Zehen, verbunden mit starken Schmerzen, machten verschiedene Amputationen notwendig. Röntgenbilder ließen Entkalkung der Fußknochen erkennen.

Der zweite Fall — eine Sklerodaktylie der Hände mit generalisierter atrophischer Sklerodermie bei einer 44 jährigen Jüdin, ist ebenfalls typisch.

Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen glaubt *Weber*, daß es sich bei den erkrankten Arterien nicht um eine eigentliche Endarteritis obliterans oder eine Thrombose handle, sondern nur um eine Kontraktion und Verdickung der Media. Die Nerven waren normal; in den Muskeln waren die intramuskulären Arterien stark verdickt, das interstitielle Gewebe hypertrophisch, die Muskelfasern zum Teil atrophisch verändert.

Der Autor sieht auffällige Analogien zwischen dem Zustand der Füße bei Sklerodaktylie (ehe das atrophische Stadium eingetreten ist) und den Symptomen mancher Fälle von Erfrierungen der Füße im Schützengraben (‚trench frostbite', ‚trench-foot', ‚mal des tranchées'), obgleich die Ätiologie verschieden ist. *Weber* ergeht sich zum Schluß in Vermutungen über die Ätiologie der Sklerodaktylie. *Zwick*-Bern.

Archibald L Hoyne: **„Raynaudsche Krankheit".** The Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 65. No. 20.

Bericht über einen außerordentlich schweren Fall mit histologischen Befunden. *Max Leibkind*-Dresden.

J. H. Blaisdell: **Trichotillomanie. Bericht über zwei Fälle dieser seltenen Neurodermatose.** The Journ. of cutaneous diseases. 1916. Mai. S. 363.

Fall I betrifft einen 39 jährigen Mann, der, wie er angibt, in den letzten 5—6 Jahren rote Flecke um die Haarfollikel bemerkt hat; diese haben so gejuckt und gebrannt, daß er sich veranlaßt sah, das Haar auszureißen. Man bemerkt auf dem Kopfe drei oder vier unregelmäßige Gebiete, innerhalb deren nur verstreute Haare stehen. Fall II betrifft einen 43 jährigen Mann, der Jucken an den Haaren bemerkte und sich daraufhin die befallenen Haare mit einer Pinzette entfernt hat.

Fritz Juliusberg-Posen.

H. G. Adamson: **Acne urticata und andere Formen „neurotischer Exkoriationen".** Brit. Journ. of Derm. Vol. XXVII. No. 1. Januar 1915.

Der Autor versucht eine Klassifikation gewisser Hautaffektionen, bei denen durch Reiben, Reißen oder Kratzen entstandene Exkoriationen ein auffälliges Symptom darstellen.

Diese Hauterkrankungen bieten weniger vom pathologischen als vom klinischen oder psychologischen Standpunkt ein gewisses Interesse. Die absichtlich oder unwillkürlich vom Patienten mechanisch erzeugten Läsionen präsentieren sich in verschiedenen Phasen: Zuerst entsteht eine nässende ev. blutende Fläche, die durch Entfernung der oberen Epidermisschichten entstanden ist; alsdann tritt Krustenbildung ein und nach Ablösung der Kruste zeigt sich eine violette Verfärbung, die sich in eine weißliche Narbe mit dunklem Rande umwandelt.

Nach Besprechung der Literatur und seiner eigenen Fälle faßt *Adamson* seine Ansicht wie folgt zusammen:

Unter der Bezeichnung „neurotische Exkoriationen" lassen sich gewisse Hautaffektionen rubrizieren, die durch selbst hervorgerufene Hautläsionen charakterisiert sind. Man kann sie in 3 Gruppen einteilen:

Digitized by Google

1. Die erste bildet eine Unterabteilung der neurotischen Exkoriationen von *Wilson*, resp. der artefiziellen Dermatitiden (Dermatitis ficta (*Colcott Fox*) oder D. artefacta). Sie umfaßt die großen ovalen oder streifenförmigen Läsionen, welche Hysterische oder Simulanten durch Reiben im Gesicht oder an anderen den Fingern zugänglichen Stellen erzeugen. In diese Gruppe gehört auch der sogenannte Pemphigus hystericus und die Dermatitis gangränosa.

2. Die zweite Gruppe ist die *Acne urticata* von *Kaposi*; der zweite Typus der neurotischen Exkoriationen von *Wilson*; die sogen. ausgegrabenen (‚duy-out') Exkoriationen von *Colcott Fox*; die Urticaria necrotisans s. gangraenosa.

Die Exkoriationen sind kleiner, rundlich; sie finden sich anfangs im Gesicht, später an beliebigen Körperstellen. Die Patienten sind nervös veranlagt, sie rufen aber die Hauterscheinungen nicht hervor, um ihre Umgebung zu täuschen, sondern weil sie an Juckempfindungen (Pruritus) leiden. Den Exkoriationen gehen spontan entstandene oder durch Reiben erzeugte urtikarielle Effloreszenzen voraus.

3. Diese Gruppe fällt zusammen mit der Acne excoriée des jeunes filles von *Brocq*. Wie ihr Name angibt, beobachtet man sie bei jungen Mädchen. Bei den 3 Fällen von *Adamson* bestand keine Acne vulgaris wie bei den meisten Fällen von *Brocq*. Die meist auf das Gesicht beschränkten Exkoriationen sind klein. Die Patientinnen kratzen sich die Haut auf, um entstellende oder vermeintlich entstellende Pickel oder auch Akneknötchen zu entfernen und auszudrücken; gelegentlich klagen sie auch über Jucken. In letztem Falle bestehen Übergänge zur Gruppe der Acne urticata.

Die Behandlung ist vor allem psychisch; außerdem Verordnung von jucklindernden Applikationen. *Zwick*-Bern.

Edward C. Rosenow und *Sverre Oftedal*: **„Ätiologie und experimentelle Erzeugung von Herpes zoster"**. The Journ. of the Amer. med. Ass. Bd. 64. No. 24.

Verf. konnte bei Kaninchen und Hunden durch intravenöse Injektion von Extrakt aus exstirpierten Tonsillen, oder von Misch- und Reinkulturen von Streptokokken aus Tonsillen, oder von Streptokokken-Reinkulturen aus der Spinalflüssigkeit typischen Herpes der Haut, der Zunge oder Lippe, oder Affektionen der entsprechenden Hinterwurzelganglien erzeugen. Eine Anzahl Tiere zeigten auch Herpeseruptionen der Eingeweide, und in solchem Falle waren die Ganglien des Vagus und Sympathicus hämorrhagisch. *Max Leibkind*-Dresden.

Max Budde: **Ein Fall von Herpes zoster im Gebiete des Plexus cervicalis nach Typhusschutzimpfung.** M. m. W. 1916. Feldb. No. 3.

Zweite Typhusschutzimpfung in der rechten Unterschlüsselbeingegend am 7. IX. 15. Nach 2 Tagen Schmerzen, nach 3 Tagen Ausschlag der rechten Hals- und Gesichtsseite von der 3. Rippe bis zum Ohr. Heilung etwa 14 Tage. *B.* nimmt an, daß das Antigen längs des an der Impfstelle gelegenen Supraclavicularnerven nach oben gewandert sei und in ihm und dem Plexus Veränderungen hervorgerufen habe.

Becker-Frankfurt a. M.

T. L. Bunch: **Morphoea guttata.** Brit. Journ. of Derm. März 1915.

Ausführliche Beschreibung der Erkrankung bei einem 11 jähr. Mädchen, Dem Auftreten eines neuen Herdes geht ein leichtes Juckgefühl voraus.

Digitized by Google

das nachher wieder aufhört. Auf Grund dieser subjektiven Empfindung vermag das Kind das Erscheinen neuer Stellen im voraus anzugeben. Zurzeit bestehen 12 typische Flecken mit bläulich-rosa-farbigem Hof (= ‚lilac ring'). Der Autor möchte die vage und unglücklich gewählte Bezeichnung: „white-spot-disease" auf die Morphoea guttata beschränkt sehen.

Zwick-Bern.

George Pernet: **Trichotillomanie bei Patienten mit anderen simulierten Erscheinungen.** The Brit. Journ. of Derm. März 1915.

Der erste Fall war eine Patientin, die neben dem Herausreißen ihrer Kopfhaare Nekrosen des Unterkiefers zu erzeugen wußte, so daß die Knochensequester mehrmals operativ entfernt werden mußten.— Die zweite Patientin rief durch Bestreichen mit einem flüssigen Irritans an der Brust und im Gesicht Läsionen hervor. In beiden Fällen waren am behaarten Kopf unregelmäßige haarlose Flecken zu sehen. *Zwick*-Bern.

A. J. Markley: **„Acanthosis nigricans als ein Symptom einer malignen Erkrankung."** The Journ. of Amer. Med. Assoc. Bd. 65. No. 11.

Nichts neues. *Max Leibkind*-Dresden.

Alfred Schalek und *Oskar T. Schultz:* **„Ein ungewöhnlicher Fall von generalisierten Sarkomen der Haut."** The Journ. of the Amer. Med. Ass. Bd. 64. No. 23.

Der Primärtumor war von einem Papillom in der Nähe des Ellbogens ausgegangen, das histologisch als ein Lymphangiom festgestellt wurde. Die Entwicklung war ungeheuer rasch. *Max Leibkind*-Dresden.

Eduard Melchior-Breslau: **Handrückenkarzinom auf der Narbe einer alten Schußverletzung.** M. m. W. 1916. No. 10.

Ein 76 jähr. Landwirt erhielt als 9 jähriger Knabe, also vor 67 Jahren, einen Pistolenschuß in die linke Hand. Es blieb eine Narbe auf dem Handrücken, die sich 36 Jahre unverändert verhielt. Dann entwickelte sich in ihrem Bereich eine Wucherung, die öfters abgekratzt wurde und wiederkehrte, bis endlich nach weiteren 31 Jahren ein Geschwür entstand, das auf Exkochleation und wiederholte Röntgenbestrahlungen stets rezidivierte und sich so verschlimmerte, daß die Amputation des Vorderarmes nötig wurde. *Becker*-Frankfurt a. M.

F. Wise und *I. Rosen:* **Ein Fall von frischer Mykosis fungoides, der sich klinisch nicht von einer Parapsoriasis Brocq unterschied.** The Journ. of cutaneous diseases. 1916. Februar. S. 95.

Die Beobachtung eines Falles vom Mykosis fungoides, der klinisch ganz einer Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées glich, veranlaßt *Wise* und *Rosen* zu folgenden Sätzen: 1. Eine Eruption von frischer Mykosis fungoides kann der *Brocq*schen Krankheit so ähneln, daß eine klinische Differenzierung zeitweise unmöglich ist. 2. Das Fehlen oder Vorhandensein des Juckreizes kann als wichtiges Unterscheidungsmittel der beiden Dermatosen nicht angesehen werden. Juckreiz kann bei Mykosis fungoides fehlen und bei Parapsoriasis vorhanden sein, obgleich gewöhnlich das Umgekehrte der Fall ist. 3. Es kann sehr schwierig sein, ohne mikroskopische Untersuchung die Differentialdiagnose zu stellen. In beiden Fällen ist die histologische Struktur durchaus charakteristisch für die Erkrankung. 4. Während die Veränderungen der Mykosis fungoides unte

Digitized by Google

dem Einfluß der Röntgenstrahlen schwinden, wird die Parapsoriasis en plaques durch die Radiotherapie und andere Hilfsmittel nicht beeinflußt.
Fritz Juliusberg-Posen.

W. Knowsley Sibley: **Lymphadenom mit kutanen Veränderungen.** Brit. Journ. of Derm. Febr. 1915.

Bei dem 16jährigen Knaben soll schon seit 8 Jahren ein Ausschlag bestehen, der sich in den letzten 3 Jahren sehr verschlimmert hat.

Bei der ersten Untersuchung (Juli 1914) sah der P. anämisch aus, war heiser, hatte abends Fieber-, morgens subnormale Temperatur. Pirquet negativ, ebenso Wassermann; Lungen o. B.; Ödem der unteren Extremitäten; im Urin Eiweiß, Eiterzellen, rote und weiße Blutkörperchen, Staphylokokken, granuläre Zylinder. Keine Tuberkelbazillen im Sputum oder Urin. Superfizielle Lymphdrüsen alle vergrößert. Blutbefund fast normal.

Über den ganzen Körper mit Ausnahme des behaarten Kopfes, den mittleren Partien des Gesichtes und des Rumpfes bestand eine knötchenförmige Eruption. Die einzelnen Effloreszenzen waren rötlich, manche semitransparent, wachsartig, rötlichgelb, oval, derb und tumorähnlich.

Wegen starken Juckens besonders des Nachts hatte der P. gekratzt und sich dadurch an den Extremitäten infiziert.

Im November hatte der Ausschlag sich auch auf die früher freien Stellen ausgedehnt und die Haut des ganzen Körpers war jetzt derb infiltriert. Im Nacken waren die Tumoren bis zur Größe einer Mandarine gewachsen. Leber und Milz waren deutlich zu fühlen.

Differentielle Zählung der Leukozyten:

Polymorphkernige	34 pCt.
Lymphozyten	32 pCt.
Eosinophile	31,8 pCt. (!)
Basophile	1,7 pCt.

Im mm^3 4 750 000 Erythrozyten und 23 600 Leukozyten.

Das Ödem war zurückgegangen, im Urin war nur noch eine Spur Albumen.

Nach *Whitfield* entsprach das histologische Bild einer axillären Lymphdrüse den Befunden bei Lymphadenomen. Eine neue Leukozytenzählung ergab u. a. 39 pCt. Eosinophile; die Erythrozyten hatten normales Aussehen. Unter Berücksichtigung des schleichenden Beginnes der Leukämien des „lymphatischen Typus" und der unbekannten Ätiologie der Lymphadenome wurde die Diagnose gestellt auf Lymphadenoma, mit miliaren Tumoren in der Haut und Veränderungen der Drüsen.

Unter Behandlung mit vollen Dosen von Röntgenstrahlen und mit Arsen Rückgang der Erscheinungen. Ein gangränöser Herpes zoster heilte mit Narbenbildung ab. *Zwick*-Bern.

H. E. Alderson: **Rhinoskleroma; weitere Mitteilungen über einen früher mitgeteilten Fall.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. März. S. 198.

Alderson greift auf eine frühere Mitteilung (April 1914 des Journal of cut. Dis.) zurück. Er hat den Fall mit Röntgenbestrahlungen behandelt und eine völlige Heilung erzielt. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Digitized by Google

Fuchs-Breslau: **Lues und Tuberculosis verrucosa cutis.** A. f. D. Bd. 121. H. 5.

Fuchs berichtet über drei Fälle, bei denen nach dem klinischen Bilde an Tuberculosis verrucosa cutis gedacht werden mußte, während der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung die luetische Natur der Hautveränderungen erkennen ließ. *H. Hübner*-Elberfeld.

George D. Culver: **„Lupus erythematosus der Schleimhäute.“.** The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 65. No. 9.

Kasuistik von 11 Fällen: Die Lokalisation betraf Wangenschleimhäute, Zahnfleisch, Gaumen, Nasenschleimhaut, Lippen, Augenwinkel. Verf. betont die Hartnäckigkeit der Affektion und bespricht ausführlich die Differentialdiagnose. *Max Leibkind*-Dresden.

Boeck-Christiania: **Nochmals zur Klinik und zur Stellung des benignen Miliarlupoids.** A. f. D. Bd. 121. H. 5.

Um den noch oft strittigen klinischen Begriff des benignen Miliarlupoids genau festzulegen, teilt *Boeck*, der diese Hautkrankheit im Jahre 1899 zum ersten Male beschrieben hat, seine Beobachtungen an 14 neuen Fällen mit. Er unterscheidet die großknotige und kleinknotige Form dieser Dermatose, die nach seiner Ansicht kein eigentliches Tuberkulid, sondern eine klinisch gutartige Varietät der Tuberkulose ist. Ein Bazillus, der morphologisch und tinktoriell sich von dem *Koch*schen Tuberkelbazillus nicht unterschied, bei tuberkelempfänglichen Tieren meist aber keine Krankheitserscheinungen hervorrief, konnte in der Nasenschleimhaut des Patienten in einigen Fällen nachgewiesen werden. Schwellungen der Drüsen und Allgemeinerscheinungen sprechen dafür, daß das Miliarlupoid als der Ausdruck einer Allgemeininfektion mit einer milden Varietät des Tuberkelbazillus aufzufassen ist. Histologisch handelt es sich bei den Infiltraten in den Hautknoten um eine von den perivaskulären Räumen ausgehende Proliferation von epitheloiden Zellen, die ein tuberkuloides Gewebe bilden, welch letzteres dann der langsamen Resorption anheimfällt. Dagegen kommt es nie zu wirklicher Ulzeration. Dadurch erhält diese Hautaffektion ihren gutartigen Charakter, der sich auch in den selten bei ihr vorkommenden Knochen- und meist auch bei den Lungenerkrankungen zeigt. Therapeutisch ist eine reduzierende Allgemeinbehandlung mit Arsen zu versuchen, lokal schwache Resorcingelanthpinselungen.

H. Hübner-Elberfeld.

R. Kolb-Marienbad: **Über Pyodermatosen.** D. m. W. 1916. No. 10.

Die im Felde besonders häufig vorkommenden, oft sehr hartnäckigen, besonders an den Unterschenkeln lokalisierten Pyodermien werden nach dem Vorbild der Skabiesbehandlung mit *Wilkinson*scher Salbe behandelt: an drei aufeinander folgenden Tagen wird je einmal die Salbe eingerieben, am dritten Tag Bad. Meist ist eine 2—3 malige Wiederholung des Zyklus nötig. Gegen Schluß Dermatolverband, nach Austrocknung Jodtinktur, danach Borsalbe. Heilung in 1—2 Wochen. *F. Hell*-Kiel.

D. W. Montgomery: **Immunität gegen Skabies.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. Februar. S. 90.

Montgomery berichtet über einen Fall von Skabies, wo die Ehefrau des Skabieskranken trotz regelmäßigem Zusammenschlafen mit dem Infi-

Digitized by Google

zierten sich nicht angesteckt hatte. Wie *M.* hervorhebt, ist Skabies eine Bettkrankheit, übertragen gewöhnlich von einem auf den anderen Bettgenossen. Oft wird sie auch erworben durch Benützen eines Bettes, welches vorher einen Krätzekranken beherbergt hat. Im allgemeinen wird die Krätze nicht durch Handreichen und Untersuchung von Kranken übertragen. Es besteht regionäre Immunität gegen Skabies, weiterhin ein ganz verschiedenes Verhalten in der Empfindlichkeit der Haut gegen Krätze. Von diesen Erscheinungen ist nur ein Schritt weiter zu einer vollständigen Immunität gegen Krätze. *Fritz Juliusberg*-Posen.

M. Heuer-Barmen: **Ein Fall von chronischem Rotz beim Menschen,** D. m. W. No. 27. 1916.

Beschreibung eines Rotzfalles bei einem 21 Jahre alten Soldaten mit tödlichem Ausgang. In dem ersten Stadium (etwa 2 Wochen) bestanden leichte Bronchitis, gelegentliche Temperatursteigerung, sowie subjektive Beschwerden allgemeiner Art. In den folgenden 4 Wochen (2. Stadium) bestand Milzschwellung, Schmerzen in den seitlichen Schädelpartien und Extremitäten. Temperatur und subjektive Störungen klingen ab. Danach beginnt das septische Stadium mit hoher Temperatur, Bewußtlosigkeit, Metastasenbildung auf der Haut, sowie in Form von pneumonischen Herden. Die Hauterscheinungen bestanden in Blasenbildungen, die z. T. hämorrhagischen Charakter hatten, mit braunem Schorf bedeckt waren und geschwürig zerfielen. In Bläschen, Geschwüren und Lunge wurden Rotzbazillen kulturell z. T. auch mikroskopisch nachgewiesen. Das Krankheitsbild war zunächst vollkommen unklar, so daß es als Grippe gedeutet wurde. *F. Hell*-Kiel.

T. M. H. Macleod: **Beobachtungen über Molluscum contagiosum.** Brit. Journ. of Derm. Jan. 1915.

Statistische Notizen über die Häufigkeit der Erkrankung und die Beobachtung, daß in England die Genitalien (im Gegensatz zum Kontinent) nur selten befallen seien. Beschreibung eines Falles, bei dem nach 5 jährigem Bestehen von etwa ein Dutzend Effloreszenzen am Skrotum plötzlich ein Schub von Mollscum in der Regio pubis und inguinalis auftrat, ohne daß der Patient von einer akzidentellen Entleerung der schon lange bestehenden Tumoren etwas angeben konnte. Während die alten Mollusca isoliert und teilweise geheilt waren, erschienen die späteren unter dem Bilde einer septischen Dermatitis. Die Tumoren waren eng zusammengedrängt, stellenweise konfluent; in der Umgebung waren typische Mollusca mit zentraler Depression usw. ausgesprengt. *Zurick*-Bern.

E. Hoffmann-Bonn: **Erythema infectiosum (Großflecken oder Ringelröteln).** D. m. W. No. 26. 1916.

Auf Grund von etwa 40 Fällen, die Verf. im Verlauf einer Epidemie in Bonn beobachten konnte, schildert er das in dermatologischen Lehrbüchern äußerst selten erwähnte Krankheitsbild des Erythema infectiosum. Die Krankheit beginnt meist mit einer schmetterlingsförmig angeordneten, im Gesicht lokalisierten, hell oder bläulich roten, leicht urtikariellen Verfärbung der Haut. Selten bestehen im Zentrum noch rote Scheiben, doch sind sie am Rand meist noch erkennbar. Nach dem Gesicht werden Kinn, Nacken, Oberarme (besonders die Streckseiten), alsdann Unterarme, ferner Stamm und meist am 3. oder 4. Tage auch die Beine (wiederum besonders

Digitized by Google

die Streckseiten, ergriffen. Handteller und Fußsohlen bleiben fast stets frei. Oft sieht man auch besonders am Handgelenk eine schön ausgeprägte Scheiben- oder Ringbildung bzw. scheibenförmige Figuren. Am Stamm sind Gesäß und Schultern bevorzugt. Am 6. bis 8. Tag Rückgang der Erscheinungen. Zwischen dem 6. und 10. Tag kann das Krankheitsbild sich noch einmal besonders deutlich zeigen (schöne Ring- oder Gitterbildung). Oft besteht zu gleicher Zeit leichter Katarrh der oberen Schleimhäute und Schwellung der Submaxillar-, Cervikal- und Axillardrüsen. Selten besteht leichtes Fieber. *F. Hell*-Kiel.

Gans-Bruchsal: **Lokale Allergie der Haut in der Umgebung der Impfpockenpustel, nachgewiesen bei mit Hautveränderungen einhergehenden infektiösen Allgemeinerkrankungen.** D. m. W. 1916. No. 23.

Ein im Anschluß an eine Erkältung aufgetretenes, durch Staphylokokkensepsis verursachtes, aus Petechien und Ekchymosen bestehendes toxisches Exanthem breitete sich ziemlich gleichmäßig über den ganzen Körper aus, mied jedoch in etwa ¾—1 cm großer Entfernung strengstens die vor etwa 10 Tagen erfolgreich gesetzten Impfpusteln. Auch histologisch ließ sich diese Abgrenzung feststellen. Nach Ansicht des Verf. besteht in der vom Exanthem verschonten Umgebung der Impfpusteln eine lokale Allergie. *F. Hell*-Kiel.

Fuchs-Breslau: **Abnormes Haarwachstum nach tiefer Trichophytie des Kopfes.** A. f. D. Bd. 121. H. 5.

Bei einem Knaben mit mehreren kerionartigen tiefen Trichophytieherden auf der Kopfhaut zeigten die befallenen Stellen nach der Abheilung kräftigeren und dunkleren Haarwuchs als die gesund gebliebenen. Eine befriedigende Erklärung für diese lokale Hypertrichose, die sonst nach dieser häufigen Pilzerkrankung noch kaum je beobachtet zu sein scheint, weiß Verfasser nicht zu geben. *H. Hübner*-Elberfeld.

W. T. Oliver: **Ein Fall von Mikrosporie des behaarten Kopfes bei einem Erwachsenen.** Brit. Journ. of Derm. April 1915. S. 119.

Die 32 jährige Patientin infizierte sich von ihren 3 Kindern, die an Mikrosporie des behaarten Kopfes (ein Kind auch am Thorax) erkrankt waren durch Benützung eines Flanellstückes. Später wurde ein viertes Kind angesteckt. Überimpftes Material von der Mutter und dem zuerst erkrankten Kind ergab eine Kultur von Microsporon felineum.

Zwick-Bern.

H. J. F. Wallhausen: **Dermatitis repens. Bericht über zwei seltene Fälle.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. März. S. 187.

Wallhausen berichtet über zwei Fälle, die er mit dem von *Crocker* beschriebenen Krankheitsbilde der Dermatitis repens identifiziert. Fall I betrifft einen 62 jährigen Mann, der wegen einer gummösen Ulzeration am Beine behandelt war. Die Fußsohlen waren der Sitz einer fortschreitenden Dermatitis, bei der das Zentrum eintrocknete und exfoliierte, während an der Peripherie die Entzündung weiter ging. Eine intensive Quecksilberbehandlung, graues Öl, führte bei dem über ein Jahr bestehenden Prozesse zur Heilung. Fall II betrifft einen 53 jährigen Mann, bei dem die Affektion schon neun Jahre bestand. Lokalisiert waren die Veränderungen an den

Digitized by Google

Händen, am Nacken, im Gesicht und auf dem Kopf. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergab Staphylokokkon. Heilung durch lokale Behandlung. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Frank Crozer Knowles: **„Creeping Disease (Larva migrans) der Haut."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 66. No. 3.

Symptomatologie, Histologie, Bau des Parasiten und seiner Larve, Historisches. *Max Leibkind*-Dresden.

Kaufmann-Wolf-Berlin: **Über die Bestimmung pathogener Hyphomyceten (unter besonderer Berücksichtigung der Berliner Pilzflora).** A. f. D. Bd. 121. H. 4.

Nachdem die Verfasserin die charakteristischen Bilder der Kulturen der Epidermophytie-, Favus-, Mikrosporie- und Trichophytie-Pilze auf den Sabourandschen Nährböden geschildert hat, gibt sie im zweiten Teile der Arbeit eine Zusammenstellung ihrer Kulturversuche bei 100 Fällen von Dermatomycosen aus dem Material der Lesserschen Poliklinik. Es ergab sich, dass in Berlin das Trichophyton cerebriforme am häufigsten vorkommt und zwar als Erreger oberflächlicher und tiefer Läsionen, auf behaarter wie auf glatter Haut, bei Kindern wie bei Erwachsenen. An zweiter und dritter Stelle stehen das Trichophyton gypseum und das Epidermophyton inguinale. Andere Pilzarten, wie Hamburger Microsporie, Achorion Schönleinii und Trichophyton violaceum wurden nur in vereinzelten Fällen, wohl stets bei Zugereisten, gefunden.

H. Hübner-Elberfeld.

E. D. Neuman: **Aktinomykose der Haut und allgemeine Aktinomykose. Bericht über einen Fall.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. April S. 290.

Bei dem 28jährigen Patienten *Neumans* begann die Erkrankung mit einer Schwellung des rechten Unterkiefers, die an Größe zunahm; an mehreren Stellen wurde die Haut durchbrochen. Weitere Tumoren der Haut traten auf. Auch die inneren Organe wurden befallen. Kulturell wurden Aktinomycespilze nachgewiesen. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Alexander-Charlottenburg: **Der Lichen sclerosus.** A. f. D. Bd. 121. H. 5.

Die Arbeit bildet einen wertvollen Beitrag zu der vieldiskutierten Frage, ob der Lichen sclerosus eine besondere Form des Lichen ruber oder nur einen anormalen Ausgang dieser Dermatose darstellt. Sie wird, wenigstens für die beiden von *Alexander* mitgeteilten Fälle, im letzteren Sinne entschieden: Beides waren, wie vor allem auch die mikroskopische Untersuchung ergab, echte Lichen ruber planus-Fälle, die zur Bildung primitiver, der Sklerodermie auch klinisch durchaus unähnlicher Lichen sclerosus-Herde führten. Damit soll nicht bestritten werden, daß unter der Bezeichnung Lichen sclerosus, albus usw. auch Fälle beschrieben sind, die der zirkumskripten Sklerodermie viel näher stehen als dem Lichen ruber planus. Die Schwierigkeit der Deutung der Fälle liegt wohl darin, daß es bisher nicht möglich ist, die primären Bindegewebsveränderungen der Sklerodermie von den sekundären des in Sklerose übergehenden Lichen ruber planus zu unterscheiden.

H. Hübner-Elberfeld.

Digitized by Google

Muschter-Hamburg: **Über einen Fall von Parapsoriasis.** A. f. D. Bd. 121. H. 5.

Der mitgeteilte Fall ist dadurch bemerkenswert, daß bei ihm die drei Effloreszenzenformen, unter denen die Parapsoriasis aufzutreten pflegt: die psoriasisähnlichen schuppenden Herde, die lichenartigen Knötchen, und die gelblichroten Flecken, zusammen, gleichzeitig vorkamen. *Muschter* spricht sich deshalb gegen die Teilung des Krankheitsbegriffes Parapsoriasis in die drei Bezeichnungen: psoriasiformes Exanthem, Parakeratosis variegata und Erythrodermie en plaques disseminées aus und möchte sie, da die Einheit des Krankheitsbildes in seinem wie in einem zweiten von *Werther* beschriebenen Falle sich dokumentiert, mit *Brocq* unter dem Namen Parapsoriasis zusammengefaßt wissen.

H. Hübner-Elberfeld.

J. H. Stokes: **Klinische und experimentelle Beobachtungen über einen Fall von Pityriasis lichenoides chronica** (*Juliusberg*). The Journal of cutaneous diseases. 1916. Mai. S. 343.

Stokes Patient, ein 34 jähriger Arbeiter, früher stets gesund, erkrankte seit drei Jahren an einer Eruption, die am Nacken begann, um sich dann zu verallgemeinern. Nach einer antisyphilitischen Behandlung (Pillen und Salvarsaninjektionen) geringe vorübergehende Besserung. Weitere Hg-pillenbehandlung erfolglos. Es handelt sich um eine allgemeine papulosquamöse Eruption, die nur den behaarten Kopf, Handteller und Fußsohlen freigelassen hat. Das Gesicht ist wenig befallen. Zusammengesetzt ist der Ausschlag aus stecknadelkopfgroßen roten Papeln, größeren Plaques von 1—2 cm Durchmesser, braunen, ovalen, geringen Erhabenheiten mit fest adhärenter Schuppe, die erst durch Reiben erkenntlich wird. Blutentziehungen wirkten auffallend günstig auf das Krankheitsbild. Autogenes Serum schien die Affektion ungünstig zu beeinflussen.

Fritz Juliusberg-Posen.

J. E. Lane: **Ein Fall von postvaccinaler Psoriasis.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. März. S. 201.

Während das Auftreten von Psoriasisherden an den Vaccinestellen bei Kranken, die schon vorher an Psoriasis litten, nicht ungewöhnlich ist, ist das erste Auftreten einer Psoriasis an diesen Stellen eine Seltenheit. *Blanc* hat 1907 neunzehn Fälle dieser Art mitgeteilt. *Lanes* Fall betrifft ein sechsjähriges Mädchen, die im September 1914 geimpft war. Der Verlauf der Impfung war normal. Wenige Tage nach dem Abfallen der Kruste entwickelte sich ein Psoriasisfleck an einer Stelle der Narbe, der sich weiter ausdehnte, so daß die ganze Narbe von dem Herde umgeben war. Zwei oder drei Wochen später entstanden neue Herde in der Nachbarschaft, und dann kam es zu einer Psoriasis auch an entfernteren Körperstellen.

Fritz Juliusberg-Posen.

Scherber-Wien: **Über Urticaria und urticarielle Exantheme.** A. f. D. Bd. 121. H. 5.

Unter Mitteilung eigener Beobachtungen bespricht *Scherber* die mannigfaltigen Krankheitsbilder, die unter dem Begriff der Urticaria zusammengefaßt werden: neben der Urticaria im eigentlichen Sinne, die durch die flüchtigen, juckenden Quaddeln charakterisiert wird, jene Dermatose, bei der es zur Bildung persistierender Papeln kommt, die nur wegen

Digitized by Google

des Symptoms des Juckreizes zur Urticariagruppe gezählt wird. Ferner das von *Neisser* zuerst beschriebene urticarielle Ekzem, einer Kombination von Urticaria und akutem Ekzem; die Acne urticata, den Lichen urticatus und schließlich die durch die Pigmentierung und histologisch durch den Mastzellenreichtum ausgezeichnete, bei Kindern, oft angeboren, vorkommende Urticaria pigmentosa (xanthelasmoidea). Im Anschluß an die Schilderung der klinischen Bilder der genannten urtikariellen Erkrankungen geht *Scherber* noch kurz auf die Ätiologie dieser Ausschlagsformen ein. *H. Hübner*-Elberfeld.

M. L. Heidingsfeld: **Formalinurticaria.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. April. S. 303.

Heidingsfelds Patient bekam im Anschluß an eine Watteeinlage in den Zahn, die mit Formalin getränkt war, neben allgemeiner Prostration, schnellen und schwachen Puls, Übelkeit, Atembeschwerden eine stark juckende Urticaria über den ganzen Körper. Während äußere Hautreizungen durch Formalin öfters zur Beobachtung gelangen, sind Fälle wie der obige selten. *H.* weist auf einen ähnlichen Fall, der nach Formaminttabletten auftrat, hin. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Oliver S. Oomsby: **„Artefizielle Dermatosen."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 19.

Nichts Neues. *Max Leibkind*-Dresden.

W. Friboes-Kiel: **Über eigenartige, meist skarlatiniforme Spätexantheme nach Typhus- und Choleraimpfung.** M. m. W. 1916. No. 7.

In etwa 20 Fällen wurde bei Soldaten, die vor 2—4 Wochen gegen Typhus und Cholera geimpft worden waren, eine akut, ohne Prodromalerscheinungen auftretende nicht übertragbare Erkrankung beobachtet. Sie besteht aus einem diffusen, dunkelrosaroten, die Handflächen und Fußsohlen freilassenden Exanthem, zu dem sich Fieber bis 39, Konjunktivitis, Pharyngitis, Angina ulcerosa, Otitis media und Bronchitis gesellen kann. Der Ausschlag heilt in 2—5 Tagen ohne Schuppung ab.

Becker-Frankfurt a. M.

W. J. Heimann: **Eine kritische Betrachtung über Ekzem und Dermatitis, mit einer Analyse einer Gruppe von Fällen.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. April. S. 259.

Heimann eröffnet seine Betrachtung mit einer Übersicht über die Geschichte des Ekzembegriffs: *Willan* und die englische Schule sah Ekzem als den Ausdruck der Haut für eine allgemeine Störung an. *Biett* und seine Anhänger schlossen sich *Willan* an. Den höchsten Punkt der empirischen Betrachtung erreichte nach *Heimann Bazin*, den niedersten *Hebra*. Weiterhin geht *H.* auf die Pathologie des Ekzems ein, um sich dann über die Beziehungen des Ekzems zu anderen Dermatosen zu äußern. *H.* vertritt, um es gleich vorwegzunehmen, den Standpunkt, daß Dermatitis und Ekzem identische Begriffe sind. Was die Beziehungen der Seborrhöe zum Ekzem betrifft, so schließt *H.*, daß die seborrhoische Haut ein günstiger Boden für das Ekzem ist und daß es vernünftig ist, solche Haut als einen Locus minoris resistentiae zu betrachten. Den Lichen chronicus simplex trennt *H.* vom Ekzem, als besondere Krankheitseinheit. Er definiert den Ekzembegriff folgendermaßen: „Ekzem ist ein Katarrh der Haut, der die pathologischen Charaktere einer exsudativen Entzündung besitzt. Es ist klinisch

Digitized by Google

charakterisiert durch Rötung, Schwellung, die Anwesenheit von Papeln, Bläschen, Pusteln, durch Nässen, Krusten- und Schuppenbildung in verschiedenen Kombinationen. In seinem Verlaufe kann es akut, subakut, chronisch sein; sein Ursprung hängt ab von einer Zwischenwirkung verschiedener bekannter und unbekannter lokaler und prädisponierender Ursachen, denen gegenüber die Hautveränderungen Reaktionen darstellen." *Fritz Juliusberg*-Posen.

T. M. H. Macleod: **Über einen Fall von akuter Dermatitis durch Kopra-Staub.** Brit. Journ. of Derm. April 1915.

Bei einem Arbeiter, der mit Ausladen von Kokosnüssen (= Kopra) beschäftigt war, entwickelte sich nach einigen Tagen im Gesicht ein Erythem und Ödem der Augenlider und an den Händen ein papulo-vesikulöses Ekzem. Sechs andere Auslader waren weniger stark befallen. Ein Teil der Nüsse war verfault und stäubte; Material zur Untersuchung auf das Vorhandensein der Kopra-Krätzmilbe (Tyroglyphus longior) war nicht erhältlich. *Zwick*-Bern.

Fuchs-Breslau: **Generalisierte Hautödeme bei universellem Ekzem.** A. f. D. Bd. 121. H. 5.

Bei einer 53jährigen Patientin mit jahrelang bestehendem, fast universellem, teils nässendem, teils schuppendem chronischem Ekzem bildeten sich starke, über den ganzen Körper ausgedehnte Ödeme aus, die jeder Therapie trotzten. Bei dem Fehlen aller Nieren- und auffallenderen Herzveränderungen — es lag nur eine leichte Myocarditis vor — nimmt *Fuchs* an, daß die Ödeme in ursächlichem Zusammenhang mit der universellen Hauterkrankung standen. *H. Hübner*-Elberfeld.

Personalien.

Privatdozent Dr. *Luithlen* wurde zum Vorstande der II. Abteilung f. Derm. u. Syph. am Kaiser-Franz-Josef-Ambulatorium in Wien gewählt.

Dozent Dr. *C. Rasch* in Kopenhagen ist zum Professor ernannt.

Tagesnachrichten.

Die diesjährige Jahresversammlung der *Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten*, welche am Sonntag, den 22. Oktober, im Kaiserin-Friedrich-Haus in Berlin stattfand und an der die Präsidenten des Reichsgesundheitsamtes und des Reichsversicherungsamtes, der Ministerialdirektor im Preußischen Ministerium des Innern, Geheimrat *Kirchner*, und viele andere Vertreter von Behörden teilnahmen, gestaltete sich unter der Leitung des Reichstagsabgeordneten Dr. *Struve* zu einer stimmungsvollen Trauerfeier für den dahingeschiedenen Vorsitzenden der Gesellschaft, Herrn Geheimrat *Neißer*, dessen Bild von *Fritz Erlers* Hand gemalt den Hintergrund des Saales schmückte. Professor *Blaschko*, der langjährige

Digitized by Google

Mitarbeiter *Neißers*, würdigte in einer tiefempfundenen Rede die Verdienste des großen Forschers und Arztes, dem die Gesellschaft selbst ja einen großen Teil ihrer Erfolge verdankt.

Aus dem Jahresbericht ist hervorzuheben, daß die von der Gesellschaft eingesetzte *Sachverständigenkommission* eine Reihe von Gesetzesvorschlägen ausgearbeitet und dem Reichstag als Material übersandt hat, welche schon während des Krieges eine wirksame Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten ermöglichen sollen. Außer einer gründlichen Umgestaltung des bisherigen Systems der Prostitutionsüberwachung verlangt die Gesellschaft vor allem die Einreihung der Geschlechtskrankheiten in das *Reichsseuchengesetz*, die Bestrafung solcher Personen, die, obwohl sie wissen, daß sie krank sind, andere der Gefahr einer Ansteckung aussetzen, spezialärztliche Prüfung der Ärzte im Staatsexamen, Verbot der Behandlung Geschlechtskranker durch Nichtapprobierte, Verbot des öffentlichen Sichanbietens zur Behandlung, sowie brieflicher Behandlung Geschlechtskranker, Einführung der Sexualpädagogik als Lehrfach auf Seminaren und Hochschulen.

Darnach sprach Dr. *Hahn* aus Hamburg über das neue System der Beratungsstellen. Er führte ungefähr folgendes aus: Gegen die auf Anregung des Reichsversicherungsamtes durch die Landesversicherungsanstalten in ganz Deutschland errichteten Fürsorgestellen sind eine Reihe von Bedenken erhoben worden, so zunächst die Verletzung der Schweigepflicht nach § 300. Eine solche kann nach Ansicht des Vortragenden nicht in Frage kommen. Juristisch ist die Frage wiederholt entschieden, so von dem Badischen Oberverwaltungsgericht, bei verschiedenen Gelegenheiten von der Kommission des Reichstags bei der Aussprache über die Tragweite der §§ 141 der R. V. O. und 300 der Str. G. B. Dabei wurde ausgeführt, daß täglich von Ärzten Mitteilungen über Kranke an die Versicherungsämter gemacht werden, die nicht als unbefugte im Sinne des § 300 gelten können. Es kann also nicht angenommen werden, daß ein Arzt seine Pflicht verletzt, wenn er dem zuständigen Versicherungsträger in Fällen von Geschlechtskrankheiten Kenntnis gibt. Ein weiteres Bedenken ist, daß die Fürsorgestelle als eine Zwischeninstanz zwischen Arzt und Patient das erforderliche Vertrauen stört. Gerade das Gegenteil ist der Fall. Durch die Fürsogestelle werden Patienten, die sonst den Arzt nicht aufsuchten, dem Arzt wieder zugewiesen. Die weitere Behauptung, Patienten würden, um nicht kontrolliert zu werden, den Kurpfuschern zulaufen, widerlegt die Beobachtung. Die Patienten empfinden es sehr angenehm, kostenlos über ihre Krankheit von dem Arzte Mitteilung zu erhalten. Gerade dem Kurpfuschertum wird durch die Fürsorgestelle energisch Abbruch geschehen. In Hamburg haben die Patienten sich ausnahmslos gern beraten lassen. Man hat in ausgiebiger Weise die Patienten auf die Beratungsstellen vorbereitet und in den Krankenabteilungen, in den Büroräumen der Kassen überall hinweisende Plakate angebracht, so daß den Patienten die Aufforderung der Beratungsstelle nicht überraschend kam. Die Notwendigkeit der Hamburger Beratungsstelle mag daraus ersehen werden, daß in diesen Tagen die Räume und Hilfskräfte vermehrt werden mußten.

Die anschließende Diskussion gestaltete sich sehr lebhaft. Am Schluß wurde zum Vorsitzenden der Gesellschaft Prof. *Blaschko*, zum Generalsekretär Prof. *Felix Pinkus*-Berlin gewählt.

Digitized by Google

Zur Stellung der Dermatologie in der ärztlichen Staatsprüfung.

Wir wir hören, schweben Erwägungen über die Einführung einer *Prüfung in Haut- und Geschlechtskrankheiten* im medizinischen Staatsexamen durch die Fachvertreter, und zwar soll, wie in der von *Neisser* und dem Herausgeber im Namen aller Universitätslehrer für Dermatologie im März 1913 gemachten Eingabe beantragt worden war, der Dermatologe neben dem zweiten innern Examinator an der Prüfung teilnehmen. Wünschenswert wäre es, daß jeder Kandidat in Dermatologie herankommt, wenn auch nur an einem Tage. Auch die Kinderheilkunde soll in derselben Weise berücksichtigt werden. Diese Ergänzung bedeutet keine Änderung der Prüfungsordnung — eine solche ist zurzeit noch nicht möglich —, sondern nur eine Ausführungsbestimmung, da nach der Prüfungsordnung jeder Kandidat die für den praktischen Arzt notwendigen Kenntnisse in unserm Fach nachzuweisen hat. Die medizinischen Fakultäten haben sich zum Teil unserer Auffassung angeschlossen, daß diese Prüfung nur dann durchführbar und erfolgreich sein kann, wenn der mit dem Unterricht betraute und allein über das notwendige Krankenmaterial verfügende Dermatologe sie auch abhält.

Nach Einführung eines solchen Prüfungsmodus würde für den Vollmediziner das erreicht sein, was jetzt infolge der neuen zahnärztlichen Prüfungsordnung an einer Reihe von Universitäten für den Zahnarzt schon verlangt wird; denn z. B. in Berlin, Bonn, Leipzig und anderwärts ist der Dermatologe bereits Mitglied der zahnärztlichen Prüfungskommission und prüft abwechselnd mit einem Vertreter der innern Medizin. Meine Erfahrungen haben nun ergeben, daß hierdurch ein ganz ausgezeichneter Erfolg erzielt ist, indem die Kandidaten der Zahnheilkunde vortreffliche Kenntnisse über Syphilis und Dermatosen des Mundes zeigten und viel mehr wußten als das bei Vollmedizinern leider noch die Regel ist.

Um so mehr ist es zu begrüßen, daß die medizinischen Fakultäten und die Ministerialinstanzen bei den allein zur Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten berufenen und befähigten Vollmedizinern wenigstens ein gleiches Maß von Kenntnissen in der Prüfung verlangen wollen als bei Zahnärzten.

Zugleich können wir mitteilen, daß auch ein weiterer Fortschritt für unser Fach in Aussicht steht. In den beiden letzten preußischen Universitäten, die noch eines eigenen Dozenten für unser Fach entbehrten, nämlich in *Göttingen* und *Greifswald*, soll ein *Dozent mit Lehrauftrag* berufen werden, dem eine Poliklinik und eine kleine klinische Abteilung zugewiesen werden soll, wie es auch in Marburg der Fall ist. Damit wird zwar noch keine genügend selbständige Vertretung erreicht, aber doch ein Zustand geschaffen, der einen sachgemäßen und erfolgreichen Unterricht ermöglicht. Den vereinten Bemühungen der medizinischen Fakultäten und der von ihnen gewählten Vertreter unseres Faches wird es später hoffentlich bald gelingen, einen selbständigen Professor mit eigener Klinik und Poliklinik an allen 3 Universitäten durchzusetzen.

Digitized by Google

Originalarbeiten.

XXXVI.

(Aus Finsens medizinischem Lichtinstitut Klinik für Hautkrankheiten Kopenhagen.)

Über das Vorkommen von Lupus erythematosus auf dem Prolabium der Lippen und der Schleimhaut des Mundes.

Von

Privat-Dozent Dr. POUL HASLUND [†][1]).

Das Vorhandensein von Lupus erythematosus auf den Schleimhäuten ist im allgemeinen sehr selten. *Trautmann* (Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen. II. Aufl. Wiesbaden 1911) hat in der Literatur bei der chronischen Form des Leidens im ganzen nur 77 sichere Fälle und bei der akuten 5 sammeln können. Es könnte aber natürlich scheinen, daß eine vermehrte Kenntnis von den klinischen Charakterzügen der Schleimhautveränderungen und ein konsequentes Suchen nach denselben die Zahlen sowohl absolut wie relativ in die Höhe bringen könnte. *Jadassohn* (Mraceks Handbuch. Bd. III. Wien 1904. S. 312) und früher sowohl *Capelle* (Thèse de Paris 1901) wie auch *Trautmann* selbst haben auch die Anschauung hervorgehoben, daß die Schleimhautlokalisation beim Lupus erythematosus keineswegs so überaus selten ist, dagegen aber *oft übersehen wird.* Obwohl ich ihnen in der letzteren Behauptung Recht geben muß, beruht die Vorstellung von einem häufigeren Vorkommen des Lupus erythematosus auf den Schleimhäuten nach meiner Meinung auf einer falschen Ansicht. Bei einer weit weniger eingehenden Durchsicht der veröffentlichten Fälle, als *Trautmann* sie vorgenommen hat, sieht man schnell ein, daß die Zahlen nur deshalb so hoch

[1]) Diese sorgfältige Studie hat der uns leider so früh entrissene Kollege dem 3. Kongreß der Nordischen Dermatologischen Gesellschaft (13. bis 15. Juni 1916) vorgelegt und sie für unsere Zeitschrift bestimmt. Red.

Digitized by Google

werden, wie er angegeben, weil der Verfasser zu den Schleimhäuten auch *das Prolabium der Lippen* mitrechnet. Daß der Lupus erythematosus hier nicht so selten lokalisiert ist, dürfte eine bekannte Sache sein, und die Prolabien, sowie die angrenzenden Partien der Schleimhaut der Lippen machen auch den Hauptposten in *Trautmanns* Aufzählung der Schleimhautlokalisationen mit über 50 pCt. aus. Nur bei einer solchen Berechnung oder beim Mitrechnen von ganz unsicheren Fällen haben *Thomas Smith* (Brit. Journ. of Derm. 1906. S. 59) und zuletzt *Culver* (Dermat. Wochenschr. 1916. S. 369) die Schleimhäute in 28 pCt. und 27 pCt. von ihren Fällen von Lupus erythematosus angegriffen gefunden, übrigens bei einem so geringen Material — nämlich 56 und 38 Fälle —, daß Zufälle eine jede Berechnung unzuverlässig machen können. Unter *Culvers* 11 Fällen von Lupus erythematosus der Schleimhaut hält er selbst zwei mit einer unbestimmbaren Mundaffektion für unsicher; zwei andere mit einer Rhinitis und etwas, das als eine Blepharitis marginalis gedeutet werden könnte, kommen mir ebenso zweifelhaft vor, und was einen Teil der übrigen betrifft, fehlt eine jede Beschreibung des Aussehens der Affektion. Ich führe dies bloß an, um zu zeigen, wie vorsichtig man sein soll, aus der Literatur auf ein mehr oder weniger häufiges Vorhandensein zu schließen. Es ist auch ein Zufall, wenn *Capelle* zu dem Resultat gelangt ist, daß die Schleimhäute häufiger bei Männern wie bei Frauen angegriffen werden, während wie bekannt in betreff der Haut das Gegenteil stattfindet. In allen Fällen *Smiths* und in 9 der 11 von *Culver* handelte es sich um Frauen. Und meine eigenen Erfahrungen zeigen, daß kein Grund vorhanden ist zu glauben, daß das Verhältnis der Häufigkeit zwischen Frauen und Männern in betreff der Lokalisation des Leidens auf den Schleimhäuten sonderlich verändert sein sollte.

Das *Prolabium* zu diesen zu rechnen ist ebenso fehlerhaft wie z. B. das innere Blatt des Präputium und die Decke der Glans Schleimhäute zu nennen. Übrigens ist auch auf dieser Lokalität ein Fall von Lupus erythematosus von *Piffard* (Archives of Derm. 1877. S. 208) beschrieben worden, den *Capelle* mitrechnet. Und wenn ich auf der Basis des großen Materiales von *Finsens* Lichtinstitut versucht habe, mir einen Überblick über das Vorkommen und Aussehen des Lupus erythematosus auf der Schleimhaut des Mundes zu verschaffen, habe ich doch auch *diese zwei Lokalisationen scharf voneinander gehalten.* Der anatomische Bau vom Epithel des Prolabiums macht, daß das Aussehen der Affektion hier weit weniger von demjenigen der Hauteffloreszenzen ab-

Digitized by Google

weicht, als es bei einer echten Schleimhaut der Fall ist, wie wir sehen werden, und dasselbe wird wahrscheinlich die Ursache der größeren Häufigkeit sein, womit das Prolabium angegriffen wird und welche zu der angedeuteten Überschätzung der Prozentzahl der Schleimhautläsionen beigetragen hat.

Aber selbst wenn man *das Prolabium der Lippen und die Schleimhaut des Mundes* zusammenfaßt, zeigt ein hinreichend großes Material doch, daß *die Krankheit keine ausgesprochene Tendenz hat, sich hier zu lokalisieren.* Unter den ca. 350 Patienten, die im Laufe der Zeit die Heilung ihres Lupus erythematosus im Lichtinstitut gesucht haben, habe ich gemeint nur auf diejenigen Fälle Rücksicht nehmen zu können, die ich selbst untersucht und die ich im Laufe der letzten 4½ Jahre verfolgt habe, mit einer einzigen Ausnahme, wo die Beschreibung des Journales so erschöpfend und charakteristisch gewesen ist, daß die Berechtigung, die Krankheit auf die etwas ungewöhnliche Lokalität zu diagnostizieren, über jeden Zweifel erhaben war. Das Material wird trotzdem *162 Fälle* umfassen, die zugleich alle vom Spezialisten des Institutes Dr. *O. Strandberg* untersucht worden waren, der sich auch persönlich für die vorliegende Frage interessiert, so daß ich davon auszugehen wage, daß in *keinem dieser Fälle eine Lokalisation der Krankheit auf den Schleimhäuten übersehen worden ist.* Dies kann dagegen kaum mit derselben Sicherheit vom übrigen Teil des Materiales behauptet werden, weswegen ich auch vorgezogen habe, mich auf die kleinere, aber wirklich brauchbare Anzahl zu beschränken.

Bei diesen 162 Patienten war das *Prolabium* der Lippen *im ganzen bei 19* angegriffen, und das Leiden war sogar nur in *8* Fällen *auf der Mundschleimhaut lokalisiert.* Im übrigen haben wir nie bei einem dieser Patienten *auf anderen Schleimhäuten als denjenigen des Mundes* Veränderungen getroffen, die mit Sicherheit auf Lupus erythematosus schließen lassen. Dies ist vielleicht mehr als ein Zufall. Auf jeden Fall ist die Deutung derjenigen Veränderungen, die in einer bescheidenen Anzahl als Lupus erythematosus auf den Schleimhäuten der Nase, des Pharynx, Larynx und der Konjunktivae beschrieben worden sind, gewöhnlich weniger gut begründet oder die Beschreibung derselben ist sehr mangelhaft. Ich werde mich von jeder Prozentberechnung auf Basis der oben angegebenen Zahlen hüten. Der nächste Untersucher des vorliegenden Themas würde sicher zu einem anderen Resultat gelangen. Es scheint aber doch deutlich daraus hervorzugehen, daß *Smiths* und *Culvers* Angaben einem größeren Material gegen-

Digitized by Google

über nicht Stich halten können, und daß eine wirkliche *Lokalisation des Lupus erythematosus auf den Schleimhäuten eine Seltenheit ist und sein wird*, wie ich ja gleich andeutete. *Auf den Prolabien* tritt das Leiden ohne Zweifel *häufiger* auf, aber auch hier kommt es nicht allgemein vor.

Was nun die letztgenannte Lokalisation betrifft, kann das Verhältnis entweder solcher Art sein, daß *Lupus-erythematosus-Flecken* gleichzeitig *an anderen Stellen der Haut* im Gesicht gefunden werden und in der Regel wohl älteren Datums sind, oder die Prolabien können für eine Zeit oder für immer *die einzige Stelle auf der Haut sein, wo das Leiden sich lokalisiert. Das letztere ist absolut das seltenste*; ich habe es aber doch *5 mal* beobachtet, 3 mal bei Männern und 2 mal bei Frauen. Einen solchen Fall habe ich in der Dänischen Dermatologischen Gesellschaft demonstriert. Indessen war bei 3 dieser Patienten *zugleich die Schleimhaut des Mundes* angegriffen, bei einem jedoch nur solcherweise, daß die Affektion sich etwas über die inwendigen Grenzen des Prolabiums auf der Schleimhaut der Unterlippe erstreckte. In allen 5 Fällen war nur das *Prolabium der Unterlippe* angegriffen.

14 mal wurden also zugleich typische Flecken auf *der Haut außerhalb der Prolabien* gefunden. Von diesen kann das Leiden sich selbstverständlich über die Haut der Lippen ausbreiten oder umgekehrt, und das ist das üblichste. *In 5 Fällen* begrenzte sich jedoch die Affektion der Lippen auf das Prolabium allein, obgleich Flecken, zum Teil in reichlicher Anzahl, an anderen Stellen im Gesicht gefunden wurden.

Es scheint, daß das *Prolabium der Unterlippe* mit Vorliebe angegriffen wird. Zwischen den 19 Fällen habe ich jedenfalls nur 6 mal Lupus erythematosus auf dem Prolabium der Oberlippe gefunden, und 5 mal war dasjenige der Unterlippe gleichzeitig affiziert; in einem dieser Fälle handelte es sich um eine disseminierte Form, bei der jedoch keine Schleimhautlokalisation gefunden wurde, während in einem anderen Falle der Flecken auf der Unterlippe — nicht derjenige auf der Oberlippe — sich etwas über die Schleimhaut hinausstreckte. Nur ein einziges Mal war das Prolabium der Oberlippe allein angegriffen, während dasjenige der Unterlippe frei war.

Daß der Lupus erythematosus an den Prolabien lokalisiert sein kann, war schon lange bekannt. Vielleicht hat *Bazin* nur das im Auge, wenn er sagt, daß das Leiden sich auf die Schleimhäute ausdehnen kann, und dasjenige der Unterlippe nennt (Leçons sur la scrofule. Paris 1861. S. 214); jedenfalls hat *Hebra* es im

Digitized by Google

Jahr 1875 beschrieben. Und obwohl es nicht besonders häufig vorkommt, will jeder, der eine größere Reihe von Fällen von Lupus erythematosus gesehen hat, es auch aus eigener Erfahrung kennen. *Die Diagnose ist in der Regel auch leicht*, besonders natürlich wenn man an anderen Stellen der Haut typische Flecken hat, auf die man sich stützen kann. Aber auch wenn das Prolabium allein angegriffen ist, wie es der Fall sein kann, ist das Bild, jedenfalls in den voll entwickelten Stadien, ganz charakteristisch und oft gut beschrieben, z. B. von *Kren* (Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 83. 1907. S. 13). Ich will Sie deshalb nicht mit einer längeren Beschreibung ermüden, sondern bloß hervorheben, daß das Aussehen des Leidens auf den Prolabien in Wirklichkeit fast ebenso polymorph ist wie sonst auf der Haut und daß die Veränderungen in den allerersten Stadien sehr wenig auffallend sind, sich auf *eine schwach opalartige Färbung des Epithels* beschränken können, welche die natürliche, kräftige Röte verschleiert und sich bei näherem Zusehen in eine *fein punktierte oder gestreifte, „arboreszierende" Zeichnung* auflöst. Diese unbedeutenden Veränderungen sind oft als eine feine Naht längs einer größeren oder kleineren Strecke der Grenze des Prolabiums gegen die Haut sichtbar. Später tritt *Infiltration* auf, von einer ganz weichen, kissenartigen, leicht erhöhten Verdickung, zuweilen mit fein gerunzelter Oberfläche, im schwersten Fall steigend bis zu diffuser Steifheit des Gewebes. Die Veränderungen können von Anfang an *das Prolabium in beinahe ihrer ganzen Ausdehnung* von Mundwinkel zu Mundwinkel als eine mehr oder weniger breite Verbrämung befallen, aber auch *in wohlabgegrenzten Flecken auftreten*, besonders wenn die angrenzende Haut gleichzeitig angegriffen ist, aber auch sonst ohne die Grenze des Prolabiums weder zur Haut, noch zur Schleimhaut zu überschreiten. Oft erinnert ein solcher Flecken an einen Tropfen Paraffin, der auf dem Prolabium verschüttet ist, indem eine wirkliche Abschälung lange fehlen kann, und man nur bei näherer Betrachtung feine, festhängende, staubige Schuppen bemerkt. Durch reichliche, fasernde *Schuppen- und Krustenbildung*, wodurch die Lippe, wie *Dubreuilh* sagt, aussehen kann, als ob sie mit Kollodium überstreut wäre, bei *Erosionen oder oberflächlichen Ulzerationen*, die nicht so selten die Affektion auf dieser Lokalität begleitet und durch *Rhagaden* im steifen Infiltrat, welche beim geringsten Anlaß bluten, werden zuweilen alle feineren Einzelheiten im Bild verdeckt.

Sie können im höchsten Grad charakteristisch sein, und ich kann Ihnen am schnellsten einen Begriff davon geben, was ich im Auge

Digitized by Google

habe, wenn ich einen bestimmten Fall beschreibe, den ich kürzlich beobachtet habe. Hier fand ich auf dem Prolabium der Unterlippe einen Flecken von etwa 1 ½ cm mit einer Breite von vorne nach hinten von 8—9 mm. Er reichte mit seinem vordersten Rand etwas über die Haut hinaus, dagegen nicht in die Schleimhaut hinein. Die Grenze gegen dieselbe war ganz scharf, wie ein *schmaler und lebhaft roter Rand.* Man konnte fühlen, daß der Flecken leicht infiltriert war und durch eine schwache, *narbenartige*, leicht eingesenkte, unregelmäßig streifenförmige, *rötliche zentrale Partie* repräsentiert wurde, von einer *grauweißen*, im übrigen nur wenig hervortretenden *Färbung des Epithels* umgeben. Nach hinten löste diese sich in sehr zahlreiche, dichtstehende, nur wenig verzweigte, *äußerst feine, radiäre, weißliche Ausläufer* über der hyperämischen Zone gegen die Schleimhaut zu auf. Die vorderste Begrenzung des Fleckens zeigte dagegen in nur sehr geringem Grad die Zeichnung auf der Partie des Fleckens, die auf die Haut lokalisiert war. Hier war sie ganz leicht erhöht und zum Teil von *kleinen, zerbröckelnden, nicht besonders festhängenden Schuppenmengen* bedeckt. Von diesem Flecken aus setzte die Affektion sich in einer Ausdehnung von 12 mm fort, als ein Streifen von ganz schwacher blauweißer und etwas schuppender Veränderung im Epithel gerade innerhalb des vordersten Randes des Prolabiums; hier sind keine weiteren charakteristischen Veränderungen vorhanden. Es wurde *nirgends auf dem Flecken eine Andeutung von Gefäßerweiterungen* gefunden, die in anderen Fällen deutlich hervortreten können, teils punktförmige, teils verzweigte und verschlungene.

Kren mißt diesen *Gefäßerweiterungen* eine besondere Bedeutung für die Neigung des Leidens zu Blutungen bei und meint auch ihnen im histologischen Bild einen hervortretenden Platz einräumen zu müssen, im Gegensatz zu dem, was er bei der wirklichen Schleimhautlokalisation gefunden hat. Dies hatte ich nicht Gelegenheit zu kontrollieren. Es scheint mir aber, als ob *Kren* zu wenig Rücksicht auf die Lokalität genommen hat, um die es sich handelte, und als ob er das für pathologicsh ansah, was an und für sich nur natürlich ist. Der Lupus erythematosus wird kaum öfters mit Blutungen kompliziert, wie so viele andere Affektionen des Prolabiums, und jeder von uns weiß ja, wie gering eine Läsion des Epithels desselben sein kann, die eine auffallend reichliche, oft schwer genug stillbare Blutung veranlaßt.

Während der Lupus erythematosus auf dem Prolabium der Lippen also nicht als eine große Seltenheit bezeichnet werden

Digitized by Google

kann und nach meiner Meinung im großen und ganzen auch leicht zu diagnostizieren ist, wird das Verhältnis ein anderes, wenn wir uns zu der eigentlichen *Mundschleimhaut* wenden. Bereits *Kaposi* erwähnt im Jahr 1862 (Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. S. 641), daß das Leiden sich auf den harten Gaumen und die Schleimhaut der Wange lokalisieren kann; die gegebenen Beschreibungen sind aber lange Zeit mangelhaft gewesen, und sowohl früher wie später sind nicht wenige Fälle mitgeteilt worden, die nur wenig berechtigt sind, als Lupus erythematosus aufgefaßt zu werden. Dies gilt auch der akuten disseminierenden Form, wo vielleicht *Philippsons* Fall (Berl. klin. Woch. 1892. S. 870) allein dafür spricht. *Kren* hebt mit Recht hervor, wie schwierig die Diagnose der Mundaffektion ist, oder jedenfalls sein kann; und in betreff des Lupus erythematosus lernt man erst bei einer sehr genauen Musterung von vollentwickelten und charakteristischen Fällen, im Verein mit den besten und ausführlichsten Beschreibungen, die in der Literatur vorliegen, zuerst von *Vidal* Annales de derm. et de syph. 1889. S. 326, 785), später von Anderen, darunter *Kren* selbst, das Aussehen des Leidens auf den Schleimhäuten kennen. Das hängt damit zusammen, daß das Vorkommen hier, wie ich Ihnen gleich sagte, wirklich eine Seltenheit ist. *Trautmanns* recht großes, aber unpersönliches Material und was später mitgeteilt worden ist, kürzlich z. B. von *Culver*, bedarf einer gründlichen Durchsicht, bevor man zur richtigen Auffassung über die Häufigkeit gelangt. *Jadassohns* Behandlung des Themas in Mraceks Handbuch bestätigt dies nur, so wenig Persönlichkeitsgepräge sie sonst besitzt, im Gegensatz zu dem was wir von seiten dieses Verfassers gewöhnt sind.

Eine unschätzbare Stütze für die Diagnose ist es selbstverständlich, daß *die Schleimhautaffektion sozusagen immer von Efflorescenzen auf der Haut oder jedenfalls auf dem Prolabium begleitet wird.* Wenn aber die Krankheit überhaupt die Schleimhäute angreifen kann, kann sie selbstverständlich auch hier beginnen und für eine Zeit oder immer sich ausschließlich hierauf begrenzt halten. Unsere Bestrebungen müssen deshalb darauf ausgehen, eine so eingehende Kenntnis der morphologischen Charakterzüge der Schleimhautefloreszenzen zu erlangen, daß die Diagnose gestellt werden kann. Ich glaube, daß dies sehr wohl möglich ist. Was aber bis jetzt als *isolierter Lupus erythematosus auf den Schleimhäuten* angeführt worden ist, kann entweder keiner Kritik gegenüber bestehen — vielleicht mit Ausnahme von *v. d. Hoops* Fall (ref. Derm. Centralbl. 1908. S. 220) — oder

Digitized by Google

es handelt sich gewöhnlich um isolierte Lokalisation auf dem Prolabium ohne oder mit geringer Ausbreitung auf die Schleimhaut, wie z. B. in *Leslie Roberts*, *Allens*, *Arndts*, *Stelwagons*, *Krens* Fällen, die also alle mit Unrecht hierhin gerechnet werden.

Indessen liegen so viele sichere und sorgfältige Beobachtungen über die Schleimhautaffektionen bei Lupus erythematosus der Haut vor, daß man im gegebenen Fall auf sie gestützt die Diagnose stellen kann. Außer auf *Trautmann* will ich nur auf *Capelle*, *Dubreuilh* (Annales de derm. et de syph. 1901. S. 231) und *Kren* hinweisen, die besonders wichtige Beiträge zur Morphologie und Symptomatologie des Schleimhautleidens geliefert haben. In der Stockholmer Dermatologischen Gesellschaft hat *Magnus Moeller* im Jahre 1903 einen Fall demonstriert. Wenn *Trautmann* meint, daß man auch auf den Schleimhäuten gleich wie auf der Haut eine diskoide und dissemierte Form unterscheiden kann, glaube ich, daß man dadurch im Systematisieren zu weit geht. Der Lupus erythematosus kann auch mit getrennten Flecken auf der Schleimhaut auftreten, kaum aber in größerer Anzahl; dagegen habe ich eine ausgesprochene Tendenz *zur Ausbreitung nach der Fläche hin* gefunden, gleich wie in so vielen Fällen der Haut.

Auf dem Lichtinstitut haben wir also in den späteren Jahren im ganzen 8 Fälle von Lupus erythematosus auf der Mundschleimhaut beobachtet. In zwei derselben handelte es sich jedoch nur um *eine Fortsetzung eines Prolabiumaffektes auf die Schleimhaut der Unterlippe* mit im großen und ganzen kleinen Veränderungen derselben, bei dem einen bloß eine scharf begrenzte, kissenartige tiefrote Verdickung in der Schleimhaut, bei dem anderen als eine 1½ mm breite milchweiße Verbrämung, in der man mit der Lupe einzelne hervorspringende lebhaft rote Punkte unterscheiden kann; es war hier eine beinahe zusammenhängende Affektion des ganzen Prolabiums vorhanden, die nur an den Mundwinkeln die Schleimhautgrenze auf genannte Weise überschritt, ohne daß andere Herde vorhanden waren.

In einem dritten Fall kam ein isolierter Lupus erythematosus auf dem Prolabium der Unterlippe in zwei wohlabgegrenzten, charakteristischen Flecken vor. Bei genauerer Durchsicht zeigte es sich aber, daß unbedeutende Veränderungen auf der Mundschleimhaut vorhanden waren, welche nur unsere Kenntnis früher beobachteter typischer Fälle uns zu diagnostizieren erlaubte. Der Fall wird deshalb besonders interessant, weil er das Aussehen des Schleimhautleidens in einem frühen Stadium zeigt. Hier wurde hinter dem hintersten Molar an der linken Seite des Unter-

Digitized by Google

mundes auf einer gut zentimeterbreiten *Gingivalfläche* ein *wohlabgegrenzter, ziemlich regelmäßiger, runder Fleck* gefunden. Man konnte eine *rötere, leicht eingesenkte, zentrale Partie* unterscheiden, von einer im Verhältnis hierzu verdickten *Randzone* umgeben, die *bleicher* als die umgebende Schleimhaut erschien. In der vertieften Partie konnte man mit der Lupe zahlreiche feine, radiäre, hyperämische Streifen erkennen, die durch hellere, leicht weißliche Streifen getrennt waren; keine punktförmigen Epithelverdickungen. Außerhalb des vorstehenden Molars, der keine scharfen Ecken darbot, wurden außerdem auf der *Schleimhaut der Wange* ein Paar stecknadelgroße, *hyperämische eingesenkte Flecken* gefunden, die von einer Verdickung im Epithel umgeben waren; außen herum wurde wieder ein nicht ganz geschlossener, *weißlicher, schmaler Ring gefunden*, der sich hinten über die Schleimhaut hinaus verbreitete und sich gleichmäßig mit dem Charakter einer kleinen weißen Fläche verlor. Keine deutliche hyperämische Randzone außen herum und keine radiären Streifen im weißen Rand. Diese wenig ausgesprochenen Veränderungen bestanden unverändert, nachdem die Flecken auf dem Prolabium durch Erfrierung mit Kohlensäureschnee geheilt waren.

In den übrigen *5 Fällen* von Schleimhautaffektionen waren dieselben weit stärker ausgesprochen und hatten uns dazu verholfen, einen Blick für die *typischen Charakterzüge* zu erhalten. Es handelte sich in allen Fällen um *Frauen*, während zwei der bereits genannten Patienten Männer waren. Ich will mich damit begnügen, kurz *den Sitz und die Ausdehnung des Leidens bei diesen 5 Patienten* zu nennen und mich auf eine zusammenfassende Beschreibung des Aussehens der Schleimhautaffektion auf Grund der Beobachtungen, die wir gemacht haben, beschränken.

Bei einer Patientin bestand ein zusammenhängender *Lupus erythematosus auf dem Prolabium der Unterlippe* von ungefähr 1 cm Breite, deutlich entstanden durch Zusammenschmelzen von zwei früher getrennten Flecken. Die Affektion erstreckte sich weder auf die Haut hinaus, noch auf die Schleimhaut der Lippe hinein. Dagegen wurde auf der *Innenseite der rechten Wange*, der Schlußlinie der Zähne entsprechend, etwas vom Mundwinkel entfernt, ein Flecken von gut 1 cm im Durchmesser von dem für Lupus erythematosus hier typischen Aussehen gefunden. Die Patientin hatte diesen selbst bemerkt und meinte, daß er immer wieder an derselben Stelle rezidiviert sei. Es scheint ausgeschlossen, daß dies von einer Irritation von seiten der Zähne herrührt, die ihr nie Beschwerden gemacht haben. Ganz nach hinten über den

Digitized by Google

hintersten Molar hinaus an der *Innenseite der beiden Wangen* fand man eine ähnliche, aber etwas kleinere Affektion, und während der Behandlung trat noch ein kleiner charakteristischer Flecken neben dem vordersten auf. Diesen Patienten habe ich im Jahre 1913 in der Dänischen Dermatologischen Gesellschaft demonstriert. Sowohl auf dem Prolabium, wie auch auf der Schleimhaut heilte das Leiden durch Kohlensäurebehandlung mit feinem glattem Narbengewebe.

Die übrigen 4 Patientinnen hatten alle einen typischen Lupus erythematosus mit *zerstreuten Flecken im Gesicht*; dagegen hatte keine von ihnen eine Affektion auf dem Prolabium. Die eine mit einer etwa 1 jährigen Hautaffektion hatte bereits ihr Schleimhautleiden, als sie zu uns kam, wußte aber nichts davon. Es war an *beiden Wangen* lokalisiert und begann auf der rechten Seite, ungefähr dem Platz für den 1. Prämolar, etwa 1 cm über der Gingiva inf. Von hier erstreckte es sich in einem etwa ½ cm breiten Bogen zur hintersten Grenze der Wange, um hier aufwärts zu biegen und später wieder etwas nach vorne, so daß das Ganze ein etwas unregelmäßiges S in einer anscheinend normalen Schleimhautpartie bildete. Auf der Innenseite der linken Wange hatte die Affektion einen unregelmäßigeren, schlechter abgegrenzten Charakter und bestand auf einer größeren Partie nur aus einer ausgesprochenen Hyperämie mit eingesprengten Epithelverdickungen in Form weißer Striche; die Ausdehnung war etwas kleiner als auf der rechten Seite. Der Patientin fehlten alle Zähne; sie trug eine Prothese im Ober- und Untermund, ohne sich jedoch dadurch geniert zu fühlen.

Die andere Patientin wurde fast 1½ Jahre wegen eines Lupus erythematosus im Lichtinstitut behandelt und sollte schon 1 Jahr früher die Behandlung begonnen haben. Durch beständig wiederholte Untersuchungen konnte festgestellt werden, daß ihr *Schleimhautleiden sich im Lauf eines Monats entwickelt haben mußte*, während sie zu Hause gewesen war. Selbst hatte sie keine Ahnung davon. Es trat auf der Innenseite *der beiden Wangen* auf, an der rechten Wange von einigen Zentimetern hinter dem Lippenwinkel bis zum hintersten Molar, in Form von 4 getrennten deutlichen Flecken — der größte von 1 × ¼ cm, auf der linken als eine *beginnende Affektion* von 2 × ½ cm große Partie, den hintersten Molaren im Untermund entsprechend, und höher oben mehrere typische Flecken bis zum hintersten Molar im Obermund. Die Affektion breitete sich später etwas auf der linken Seite aus und *veränderte zum Teil den Charakter* durch Ausformen einer

Digitized by Google

mosaikartigen Zeichnung von weißen, punktförmigen Epithelverdickungen in einem weitverzweigten Maschennetz von stark gezeichneten, feinen Gefässen. Nach ziemlich wenigen Behandlungen mit Kohlensäureschnee scheint das Schleimhautleiden im Lauf eines halben Jahres ausgeheilt zu sein, während noch Flecken im Gesicht vorhanden waren.

Von dieser und der nächsten Patientin, die ich erwähnen werde und die gleichfalls in der Dänischen Dermatologischen Gesellschaft demonstriert worden ist, wurden Stücke von der angegriffenen Wangenschleimhaut zur mikroskopischen Untersuchung exzidiert. Sie war wegen ihres Hautleidens seit 1903 in Behandlung, zuerst wurde sie mit Finsenlicht, später mit Kohlensäureschnee behandelt. Nach einer gut viermonatlichen Pause wurde eine sehr ausgebreitete Affektion auf der Innenseite der *beiden Wangen* entdeckt, eine einzelne Stelle auf der rechten Wange, vielleicht im Anschluß an eine Irritation von dem stark kariösen 2. Molar im Obermund; aber in betreff der anderen Partien kann etwas ähnliches sicher ausgeschlossen werden. Selbst hatte sie nichts davon bemerkt. In der rechten Seite fand man außer einem Flecken, der in der Größe dem 2. Obermolar entsprach, eine mehr typische halbmondförmige Plaque außerhalb des 2. Prämolars im Untermund mit einer längsten Ausdehnung von 1½ cm und einer größten Breite von ¾ cm. Der erstere entwickelte sich im Lauf von wenigen Tagen zu einem charakteristischen Lupus erythematosus. Auf der Innenseite der linken Wange erstreckte die Affektion sich vom 1. Prämolar in bedeutend größerer Ausdehnung als auf der rechten Seite und war offenbar auch hier in der Entwicklung. Durch Gefrieren wurde ein ausgezeichneter Fortschritt erzielt.

Auch die letzte Patientin war lange, nämlich vom Jahre 1907 an, wegen ihres Lupus erythematosus in Licht- und Kohlensäureschneebehandlung gewesen, und zwar bevor dieser sich an der Innenseite der *beiden Wangen* und der *Gingiva inf.* lokalisierte. Auf der rechten Seite bestand er aus 4—5 unregelmäßigen Flecken, einem einzelnen wenigstens 2 Pfg.-großen, die durch ganz schmale Verbindungslinien solcherweise verknüpft waren, daß die ganze Affektion einen unregelmäßigen, pferdehufförmigen Bogen mit einer Öffnung nach vorne bildete; er erstreckte sich von ein paar Zentimetern hinter dem Mundwinkel bis ganz hinunter in den Umschlagsfalten hinten an der Wange und hier etwas über die Gingiva des Unterkiefers hinauf. Auf der linken Wange ist das Leiden bedeutend weniger ausgebreitet und von 2 Plaques zu-

Digitized by Google

sammengesetzt, die durch eine kurze und schwach ausgesprochene Verbindungslinie verbunden werden. Die hinterste — etwa zweipfennigstückgroß — erstreckt sich auch hier etwas auf die Gingiva im Untermund hinüber. Die Behandlung ist erst kürzlich begonnen worden.

Durch das Studium dieser stark ausgesprochenen Fälle habe ich mir folgendes *Bild der voll entwickelten Lupus erythematosus-Effloreszenz auf der Mundschleimhaut* gebildet. Im Zentrum wird ein stark *hyperämischer* Flecken oder kleinere Fläche gefunden, die bei ganz kleinen Effloreszenzen regelmäßig rund sein können, zuweilen nur stecknadelkopfgroß, die aber auf den größeren oft höchst unregelmäßig geformt sind. In der Regel erscheint sie im Verhältnis zur Umgebung ganz oder teilweise schwach *eingesenkt*. Ein Teil dieser Partie kann exkoriert sein; im größeren Bereich sieht man aber auch ab und zu hierin *bleichere, narbenartige Striche*. Gewöhnlich findet man zugleich in den etwas älteren Stadien eine Aussaat von *dichtgestellten, punktförmigen, weißen Epithelverdickungen*, die der roten Fläche ein gestochenes Aussehen geben. Und wenn diese zugleich von einer *feinen, netzförmigen Gefäßzeichnung* umschlossen wird, kommt ein schönes Mosaik zum Vorschein. Um diese zentrale Partie herum wird immer ein in der Regel ziemlich *schmaler weißer Rand* von verdicktem Epithel gefunden, scharf gezeichnet und sich nach außen in zahlreiche, dichtstehende, ganz feine Zacken von verschiedener Länge auflösend. Zuweilen bildet dieser Epithelsaum weniger *unregelmäßige Anschwellungen* oder sendet kürzere oder längere Verzweigungen in die Umgebung hinaus, wodurch die gewöhnlich *unregelmäßig gebogene Form der Effloreszenzen noch mehr variabel wird*. Die Gefäßzeichnung des hyperämischen Zentrums kann sich in größerem oder kleinerem Umfang über die weiße Verbrämung hinaus fortsetzen, wie *dicht radiäre oder etwas schwach verzweigte, „arboreszierende" Streifen* von erweiterten Gefäßen, die aber doch nicht in allen Fällen deutlich hervortreten. Die Epithelverbrämung folgt dem Kreis der zentralen, hyperämischen, vielleicht exkorierten oder schon narbenartigen Fläche, braucht aber nicht dieselbe ganz zu umschließen. Selbst ist sie sozusagen immer wieder *nach außen von einer ganz schmalen rein hyperämischen Zone begrenzt*, die sich jedoch an einzelnen Stellen etwas nach der Fläche hin ausbreiten kann, sich aber im übrigen ohne andere Veränderungen gleichmäßig in die Umgebung verliert.

Dadurch, daß bald die hyperämischen Partien, bald die Epithelverdickungen, die wohl der Schuppenbildung auf der Haut

Digitized by Google

zur Seite gestellt werden können, bald wieder die Narbenbildung oder die Atrophie die Oberhand haben, kann ein *ziemlich wechselndes Bild entstehen.* Gleichfalls können verschiedene Flecken bei schmalen, weißlichen Ausläufern im Epithel oder etwas breiteren Strängen mit einem hyperämischen inneren und epithelverdickten weißen äußeren Streifen miteinander zu einer einzigen zusammenhängenden Affektion mit oft sonderbar geschwungenen Formen anastomosieren. Selbstverständlich brauchen alle die beschriebenen Veränderungen nicht immer gleichzeitig vorhanden zu sein. *In ganz frischen Effloreszenzen* kann man, selbst wenn sie schon eine ziemlich bedeutende Ausbreitung haben, oft nur eine gleichartige *hyperämische Fläche* mit feinen Gefäßzeichnungen und schwach weiße streifenförmige oder an kleineren Partien punktförmige Epithelverdickungen unterscheiden. In älteren wird die Hyperämie im Gegensatz zu der zunehmenden *Narbenbildung* verschleiert, die in größeren, eingesenkten, atrophischen Flächen enden kann. Oft hat man auch Gelegenheit ein auffallendes *Wechseln im Aussehen der Flecken* zu beobachten, sozusagen von Tag zu Tag, das vermutlich auf einer stärkeren oder schwächeren Gefäßfüllung beruht oder der zuweilen erstaunlich *schnellen Ausbreitung* des Leidens folgt. Immer dreht es sich aber um eine *krankhafte Veränderung der Schleimhaut, die ohne Behandlung durch ihr langes Bestehen gekennzeichnet wird.*

In den ausführlichsten Beschreibungen des Lupus erythematosus der Schleimhaut wird man die meisten hier wiedergegebenen Charakterzüge wiederfinden, die aber nur seltener zu einem leicht erkennbaren Bild der typischen Effloreszenz vereint sind. Zum Teil beruht dies darauf, daß die Kenntnis des Verfassers von diesem Leiden auf bestimmte Perioden der Entwickelung begrenzt ist; mehrere haben jedoch Gelegenheit gehabt, es durch verschiedene Perioden zu beobachten, wie *Smith, Dubreuilh* und *Kren* und dadurch auch erfassen können, um was es sich am wesentlichsten handelt. Am merkwürdigsten kommt mir die *Trennung in drei verschiedene Zonen* vor, die sich jedoch nicht in jedem Stadium nachweisen läßt, aber oft auf ganz kleinen Flecken wiederzufinden ist und *den weißpunktigen Epithelverdickungen in einer hyperämischen Fläche.* Die letzteren werden auch von *W. Pick* (Wien. klin. Woch. 1905. No. 49) und *Kren* erwähnt, während *Haßler* (Journ. de méd. de Bordeaux, 1892. S. 368) und *Capelle* (l. c.) von prominierenden Knoten oder stecknadelknopfgroßen Vorsprüngen sprechen, die sich vom roten Hintergrund abheben und kaum dem entsprechen. Von mehreren Seiten

Digitized by Google

werden die hyperämischen Partien mit einer veilchenblauen Färbung beschrieben, was mir nicht aufgefallen ist. Auch habe ich *Infiltrationen*, die natürlich das entzündliche Substrat begleiten, in den Flecken nicht so ausgesprochen wie einzelne andere gefunden.

Histologische Untersuchungen über die Schleimhautaffektion bei Lupus erythematosus liegen von *Capelle* (von Angier), *Kren* und *Pautrier et Fage* (Annales de derm. et de syph. 1909, S. 673) vor, außer einzelnen von seiten des Prolabiums der Lippen. Die letzteren heben besonders eine vorherrschende Neigung zur Keratimisierung im Epithel hervor, die mit einer wechselnden Akanthose und Atrophie im Stratum mucosum gepaart ist. Im übrigen sind sich alle einig über die Übereinstimmung der Veränderungen mit den von den Hauteffloreszenzen bekannten, im allgemeinen wenig charakteristischen. Die Infiltration kann ziemlich tief gehen und hier stärker sein als in der Papillärschicht. *Kren* hebt besonders hervor, daß die Gefäßerweiterung sehr wenig auffallend und die Menge der Gefäße nicht vermehrt ist, im starken Gegensatz zu dem, was er in einer Effloreszenz am Prolabium fand.

Wie erwähnt, habe ich von zwei der Patienten Material zu mikroskopischer Untersuchung erhalten. Von einem wurden *zwei kleine Stücke einer voll entwickelten Effloreszenz* auf der Innenseite der rechten Wange und gleichfalls *ein Stück von den weniger typischen*, aber ziemlich ausgebreiteten *Veränderungen* auf der linken Seite, wo der Prozeß, wie es sich später zeigte, noch in der Entwicklung war, exzidiert. Die letztere zeigte folgende Verhältnisse.

Die obersten Zellenreihen im Epithel präsentieren sich als eine parakeratotische Hornschicht auf der Haut, indem sie eine schmale Schicht von *dicht zusammengefügten, kernhaltigen Lamellen* mit flachen strichförmigen Kernen, stellenweise in 2—3 Reihen, bilden. Keine Zeichen von Degenerationen. *Keratohyalin fehlt ganz.* Das übrige Epithel ist Sitz einer im allgemeinen bedeutenden *Akanthose*, durchwegs ziemlich regelmäßig mit breiten, gleichmäßig abgerundeten Epithelzapfen versehen, ausgenommen da, wo das im Bindegewebe anwesende Infiltrat sich auf Kosten des Bindegewebes gegen die Oberfläche hervordrängt. Stratum reticulare zeigt etwas *intrazelluläres Ödem*, im übrigen aber keine Veränderungen. Über den Papillen ist es gewöhnlich stark verdünnt, besteht nur aus einer einzigen Schicht oder ist ganz verschwunden, so daß die Papillenspitzen direkt von den äußersten, wenige Schichten abgeflachten Zellen gedeckt werden. Die Basalschicht ist regelmäßig gebaut von nicht sonderlich langgestreckten oder ausgesprochen kubischen Zellen, aber nicht überall im Zusammenhang erhalten. Es werden nur *wenige Mitosen* gefunden. *Die Leukozyten wandern in ziemlich reichlicher Zahl* durch das Epithel, an einzelnen Stellen in und über der Basalschicht in noch größerer Menge.

Digitized by Google

Die *Form der Papillen* ist etwas wechselnd, indem lange schmale, spindelförmige mit breiteren oder ganz plumpen, gleichmäßig oder unregelmäßig abgerundeten und kürzeren abwechseln; an einzelnen Stellen sind solche an den Spitzen von einem kleinen neugebildeten, stumpfen Epithelzapfen gespalten. Die Struktur des Bindegewebes ist noch in den meisten Papillen erkennbar und weist keine Veränderungen auf. Ihre Zellen haben jedoch überall an Zahl zugenommen. Aber in der subpapillären Schicht und tiefer ist die Struktur beinahe überall von einer *gewaltigen, ganz diffusen Zellinfiltration* bedeckt, die die Schnitte ganz füllen; nur an einer einzelnen Stelle ist die Exzision so tief gedrungen, daß man verstehen kann, daß das Infiltrat *durch die ganze Mukosa geht*, fast bis zur Grenze des submukösen Gewebes. Meistens ist es etwas geringer in den Papillen, in vielen derselben aber auch sehr bedeutend. Die Infiltration reicht beinahe überall bis *zum Epithel hinauf* und drängt sogar hier und da etwas *in dasselbe hinein*, so daß die Struktur der Basalschicht aufgelöst wird und die Zellen auseinandergesprengt werden. Das kann sowohl in der Spitze der Papillen, wie auch an der Basis der Epithelzapfen stattfinden. Nirgends findet man eine Andeutung von einer Begrenzung des Infiltrates in Häufchen. Auch wird nirgends ein Zeichen von massiver Nekrose gefunden. Das Elastin ist in großer Ausdehnung in der dichten Zellenmasse zugrunde gegangen, kann aber doch hier und da in Form unregelmäßiger kleiner Stücke oder ganz feiner Fäden nachgewiesen werden.

Neben dieser mächtigen Zellinfiltration befindet sich eine im ganzen ziemlich bedeutende *Erweiterung der Gefäße*, sowohl der Kapillaren wie der Venen, augenscheinlich am stärksten in der Tiefe, vielleicht jedoch hier nur leichter nachweisbar. Erweiterte Gefäße werden auch bis ganz in die Papillen hinauf gefunden. Keine deutlichen Veränderungen der Gefäßwände.

Die Infiltrationszellen bestehen aus einer bunten Mischung von *kleinen „Rundzellen"*, proliferierten *Bindegewebezellen* von verschiedener Form, Zellen mit *großen, bleichen, „epitheloiden" Kernen* und *Plasmazellen*; die etzteren können stellenweise einen überwiegenden Teil der Infiltrates ausmachen, sind von gewöhnlichem Typus, nicht besonders klein, und weisen mehrere Male zwei Kerne auf. Keine Riesenzellen. Außerdem zerstreut einige Mastzellen von grobem unregelmäßigem oder ovalem Typus.

Das eine *Stück von der rechten Wange* zeigte folgende Veränderungen. Auch hier kann man von einer „parakeratotischen Hornschicht" sprechen, als welche die obersten Zellenreihen sich präsentieren, nämlich als stark *abgeflachte und fest zusammengezimmerte Lamellen* mit zumeist strichförmigen Kernen, die jedoch nicht immer gleichartig durch alle Schichten vorhanden sind. Diese „Hornschicht" ist Sitz einer sehr unregelmäßigen Verdickung, da man an gewissen Strecken bis 13 oder 14 Schichten Kerne zählen kann. An einzelnen Stellen erstrecken sie sich bis zu 4 breiten Epithelzapfen, aber nur wo die Akanthose zugleich am stärksten ausgesprochen ist, macht sich eine andere Struktur geltend, deutlich genug von einer ödematösen Anschwellung hervorgerufen. Die Kerne nehmen hier eine polygonale Form an, und das Protoplasma ist insofern bewahrt, wie die Zellenkonturen deutlich polygonal oder rundlich sind. Eine solche Partie ist im ganzen schwächer gefärbt als das unten befindliche Epithel, und vielerorts werden die Zellen nur von hohlen Räumen mit einem Kern in der Mitte oder gewöhnlich

Digitized by Google

mit einem abgeflachten, siegelförmigen Kern, der gegen die Zellenwand gedrängt ist, repräsentiert. Diese Partien wölben im Verhältnis zu den Umgebungen das Epithel mehr oder weniger hervor. An mehreren Stellen sieht man eine Andeutung davon, daß fest zusammengedrängte Zellenschichten mit abgeflachten Kernen sich von beiden Seiten unter die degenerierte Partie hineinschiebt, wie um sie abzustoßen. An andern kann aber auch eine solche feste „Hornschicht" — vielleicht nur noch — die Degeneration ganz bedecken. Keratohyalin läßt sich nicht nachweisen.

Das übrige Epithel weist eine ziemlich stark ausgesprochene, aber etwas unregelmäßige Akanthose auf. Die Epithelzapfen sind entweder mächtig breit oder — besonders nach der einen Seite der Schnitte hin — mehr konisch, alle sind sie stark verlängert. Stratum reticulare ist an einigen Stellen Sitz eines deutlich ausgesprochenen *intrazellulären Ödems*. Über den infiltrierten Papillen ist es an mehreren Stellen stark *verdünnt*, so daß knapp genug eine einzelne Schicht von Basalzellen die Epithelspitzen von der Hornschicht trennt, oder sie reichen sogar ganz bis zu derselben hinauf. Stratum germinativum ist übrigens wohl entwickelt und zusammenhängend, die kubischen Zellen vorherrschend. Im Verhältnis zur Akanthose sind ziemlich *wenige Mitosen* vorhanden. Nur sparsame Durchwanderung von Leukozyten.

Die Papillen sind durchwegs lang und schmal, reichen wie erwähnt oft ganz hinauf bis zu den obersten, abgeflachten Epithelschichten. Das Bindegewebe ist normal, jedoch mit deutlicher *Vermehrung der Bindegewebezellen*. *In den Papillen*, zuweilen am stärksten ausgesprochen in den Spitzen derselben, und in etwas höherem Grad *in der subpapillären Schicht* wird eine im allgemeinen *ziemlich geringe Zellinfiltration* gefunden, die unregelmäßig verteilt ist und ab und zu stärker in und während einer einzigen oder einer kurzen Reihe von Papillen ist, aber nie in wohlabgegrenzten Haufen. Hier und da kann die Infiltration ein Gefäß ein wenig in die tiefere Schicht der Schleimhaut hinunter verfolgen, sonst ist sie aber *nicht ausgesprochen perivaskulär angeordnet* und auf die oberste Bindegewebeschicht begrenzt. Die Infiltrate stehen nie so dicht, daß das *Elastin* zugrunde geht, obwohl es in den größeren Zellenhäufchen wohl spärlicher als normal vorkommt. Es scheint nicht Sitz einer Degeneration irgend einer Art zu sein.

Wo die Schnitte bis zur *Submukosa* hinunterreichen, scheinen die Verhältnisse *ganz normal* zu sein. An einzelnen Stellen werden *Drüsen* gefunden, die keine deutlichen Veränderungen darbieten.

Die Infiltrate sind hauptsächlich von kleinen *„Rundzellen"* und einem Teil *Bindegewebezellen* von verschiedener Form aufgebaut; zugleich werden an vielen Stellen Zellen mit *großen, bleichen, „epitheloiden" Kernen* gesehen, die zerstreut zwischen den übrigen liegen, nie aber in abgegrenzten Haufen. Dagegen kommen fast keine polynukleäre Leukozyten vor und nur *sehr wenige Plasmazellen*. Namentlich in den Umgebungen der Gefäße werden viele plumpe, unregelmäßige oder ovale Mastzellen gefunden.

Was indessen am wesentlichsten die Veränderungen im Bindegewebe charakterisiert, sind die *Gefäßerweiterungen*. In einigen Papillen ist die Gefäßschlingung in der Spitze stark erweitert, gewöhnlich ist aber die Erweiterung unten am Hals der Papille. Von hier und hinunter durch das Bindegewebe bis oder beinahe bis zur Submukosa findet man jetzt Kapillaren

Digitized by Google

und kleine Venen in verschiedenem Grad erweitert, aber oft maximal, fast lakunär oder varikös. Das umliegende Gewebe erscheint nicht ödematös und Blutungen sind nicht sichtbar. Keine Proliferation des Endothels oder andere Veränderungen der Gefäßwände. Die Arterien erscheinen normal. Die Gefäßerweiterung erstreckt sich also über weit größere Gebiete (in die Tiefe) und drängt sich auch in betreff dieses Stückes qualitativ mehr als die Infiltration auf, im Gegensatz zu den zwei anderen.

Das *andere exzidierte Stück von der rechten Wange* zeigte meist dieselben Veränderungen, welche die Affektion auf der linken Wange charakterisierte, aber etwas weniger ausgesprochen. Doch scheint die „Hornschicht" durchschnittlich *etwas dicker*, indem man 5—6 oder mehrere Schichten flacher Kerne zählen kann. Die *Akanthose* ist andererseits weniger ausgesprochen, und es ist mehr intrazelluläres Ödem vorhanden. Die Papillen sind im ganzen niedriger und breiter. Die Infiltration ist bedeutend und reicht so weit in die Tiefe, wie der Exzisionsschnitt geht, zeigt aber doch nicht dieselbe gewaltige Intensität wie im erst beschriebenen Stück. Es findet keine Zerstörung des Epithels beim Eindringen des Infiltrates in dasselbe statt. Zwischen den Infiltrationszellen kommen nur ziemlich *wenig Plasmazellen* vor. *Die Gefäßerweiterung* ist stärker ausgesprochen, oder jedenfalls im Verhältnis zur Zellenanhäufung hervortretender, erreicht aber doch nicht denselben hohen Grad, wie im ersten Stück von der rechten Wange.

In keiner der drei Schleimhautpartien ließen sich durch Färbung nach *Ziehl-Neelsen* Tuberkelbazillen nachweisen.

Beim anderen Patienten wurde ein Stück Schleimhaut *vom Rand einer typischen Effloreszenz auf der Innenseite der rechten Wange* exzidiert. Das mikroskopische Bild zeigte pathologische Veränderungen, die im großen und ganzen mit den bereits geschilderten übereinstimmten, jedoch an einzelnen Punkten mit gewissen Eigentümlichkeiten und Abweichungen.

In den Schnitten kann man deutlich zwischen *zwei verschiedenen Partien* unterscheiden, die eine der *Randzone* mit ihren weißlichen Epithelverdickungen entsprechend, während die andere einem Teil *der zentralen Partie* in der Effloreszenz entspricht. Auf der *ersten Strecke* sind die *obersten Epithelschichten* fast über das ganze mit stark gefärbten, strichförmigen Kernen stark abgeflacht und zusammengepreßt, gleich wie in einer parakeratotischen Hornschicht. Deren Dicke ist etwas wechselnd, nirgends aber besonders mächtig, höchstens aus 5—6 Zellenreihen bestehend, an einzelnen Stellen ausgefasert, gleichsam abschälend, was anscheinend stattfindet, wenn sie von einem reicherem Ödem durchdrungen wird und sich deshalb weniger fest zusammengezimmert mit einzelnen vakuolisierten Zellen präsentiert. *Keratohyalin fehlt vollständig.* Unten ist das Epithel Sitz einer stark ausgesprochenen oder ziemlich gleichmäßigen *Akanthose.* Die Epithelzapfen sind durchwegs breit oder mehr konisch. Man sieht nur sehr *wenige Mitosen.* Man trifft bald an längeren Strecken, bald wieder mehr begrenzt ein ausgesprochenes *intrazelluläres Ödem,* welches sich in der Aufhellung und Vakuolisierung der Zellen mit freiliegenden oder randgestellten Kernen zu erkennen gibt; dies Ödem kann bis in die allerobersto Epithelschicht hinanreichen. *Die Begrenzung gegen das Bindegewebe* ist zumeist *scharf,* oft von einer einzelnen Schicht ganz kleiner rund-

Digitized by Google

licher Zellen mit sehr dunkel gefärbten Kernen oder andererorts von größeren ovalen oder kubischen Basalzellen gebildet. An gewissen Punkten wird jedoch *die Grenze* zwischen dem Epithel und dem Bindegewebe vom unten liegenden Infiltrat gesprengt, welches sich in das Epithel hineindrängt, gewöhnlich durch Basis oder neben einem breiten Epithelzapfen und kann einen Strom von Wanderzellen hoch gegen die Oberfläche hinaufsenden. Auch sonst wird eine ziemlich lebhafte *Zelldurchwanderung* im Epithel gefunden.

Die Epithelveränderungen setzten sich auf wesentlich dieselbe Weise in die *zentrale Partie* hinein fort, werden aber dann von einer stark ausgesprochenen *Degeneration der obersten Schicht* abgelöst. Hier macht sich ein *mächtiges Ödem* geltend, das zu einer starken Aufklärung des Epithels mit kleinen atrophisch, aber stark gefärbten Kernen führt, die im weißen Maschennetz der Zellgrenzen liegen, das ganze bildet einen wabenähnlichen Diskus, der in der Mitte am breitesten ist, gleichmäßig schmäler gegen den Rand wird, wo die weniger veränderten und stärker gefärbten Epithelschichten sich unter ihn in abnehmender Dicke schiebt. Oberhalb der stark ödematösen Partie und in etwas weiterer Ausdehnung wird eine *homogene, seröse Kruste* gefunden, der Dicke von 2—3 Zellenschichten entsprechend, worin man nur hier und da einzelne kleine Nester von Zellenkernen sieht. *Die Akanthose* macht sich in dieser zentralen Partie, von welcher im übrigen nur ein Teil in den Schnitten repräsentiert ist, etwas weniger geltend als außerhalb. Auf Schnitten, die scheinbar mehr tangential den Übergang zwischen den zwei Zonen getroffen haben, kann man auch mikroskopisch die Einsenkung der zentralen Partie in der Effloreszenz als eine Aushohlung im Epithel erkennen, welche, ohne eine Atrophie aufzuweisen, doch, wie erwähnt, hier weniger akanthotisch sind.

Im *Bindegewebe* macht sich zwischen den beiden Zonen ein ähnlicher Unterschied geltend. Die *Papillen* sind wohl überall verhältnismäßig *schwach entwickelt* und auf langen Strecken wenig zahlreich; am auffallendsten ist dies aber in der zentralen Partie. In der Randzone kann jedoch ein Teil längerer aber doch immer schlanker Papillen getroffen werden, die stets von einer reichlichen Epithelschicht bedeckt sind. *In und zum Teil zwischen den Papillen* sind die *äußeren Partien* Sitz einer durchwegs *geringen Zelleninfiltration*, die jedoch etwas reichlicher gegen das Zentrum hinein auftritt. Nur an zerstreuten Punkten trifft man etwas größere, dichte Zellanhäufungen gerade unter dem Epithel und, wie gesagt, zuweilen in dieser einbrechend; sie sind ziemlich gefäßreich und die Infiltration ist im ganzen in *überwiegendem Grad perivaskulär*, auch tiefer unten in der Mukosa, wo sie doch sehr zerstreut in geringer Ausdehnung auftritt. An mehreren Stellen werden *wohlerhaltene Drüsen* angetroffen. Im Gegensatz hierzu findet man in der *zentralen Partie* eine ganz anders *bedeutende Infiltration*, die sich diffus unter den am stärksten veränderten Teilen des Epithels ausbreitet und ein gutes Stück unter die subpapilläre Schicht hinunterreicht, vielleicht gerade bis zur Submukosa. Nach oben erstreckt das Infiltrat sich gerade bis zum Epithel und verwischt auf einer gewissen Strecke die Grenze gegen dieses, gleichwie auch die Struktur des Bindegewebes hier teilweise ausgelöscht ist. Es ist jedoch nirgend die Rede von einer Nekrose, und das Infiltrat ist, obgleich begrenzt, nicht scharf von den Umgebungen abgesetzt.

Digitized by Google

Die Infiltrationszellen sind überwiegend kleine *Rundzellen* mit einem stark gefärbten Kern und proliferierte, meistens schlanke *Bindegewebezellen* von verschiedener Form; dazwischen sieht man nur wenige Zellen mit reichlicherem Protoplasma und bleicheren, größeren Kernen und Leukozyten. *Plasmazellen* werden nur in kleiner Anzahl gefunden. *Die Mastzellen* scheinen nicht besonders reichlich vorzukommen.

In der großen Infiltration in der zentralen Partie tritt die von *Jadassohn* (*Mraceks* Handbuch. Bd. III. S. 341) bei Lupus erythematosus beschriebene Degeneration überaus deutlich hervor, als dichte und verhältnismäßig große ziemlich wohlabgegrenzte Massen von einer unregelmäßig fadigen Struktur in den seltsamst gewundenen Formen, mehr intensiv gefärbt als die Umgebung. Diese Partien werden zum Teil im Innern des Infiltrats, zum Teil und im größten Umfang an seiner untersten Grenze gefunden, unterscheiden sich aber stark von der Zellenanhäufung, so daß es mir schwierig vorkommt sie von derselben abzuleiten.

Eine Andeutung dieser sehr charakteristischen Degeneration wird ohne Zweifel auch an mehreren Stellen in der Tiefe des Infiltrates in dem von der linken Wange exzidierten Flecken beim ersteren Patienten gefunden, aber weniger gut abgegrenzt in den getrennten Häufchen. Übrigens habe ich, gleichwie *Jadassohn* einige Male ähnliche Degenerationsflecken im Bindegewebe bei anderen pathologischen Zuständen in der Haut gefunden.

Das *Ödem* ist sehr *wenig hervortretend* ausgenommen in einzelnen Papillen. Die *Gefäßerweiterung* ist auch, sowohl in der Randzone wie in der zentralen Partie sehr *wenig auffallend*, insofern die Dichtigkeit des Zelleninfiltrates hier darüber zu urteilen erlaubt. Es sind keine Veränderungen der Gefäßwände vorhanden. *Die Struktur des Bindegewebes* ist wohlerhalten und nicht Sitz einer Degeneration, abgesehen von den erwähnten Ausnahmen, und das *Elastin* kommt in gewöhnlicher Ausdehnung und Form vor, das zentrale Infiltrat abgerechnet, wo es nur als Rest nachgewiesen werden kann.

Die Hauptveränderungen bei der Schleimhautaffektion sind demnach in betreff des Epithels eine *Umbildung der obersten Schichten zu einer „parakeratotischen Hornschicht"* und eine *gleichmäßige Massenvermehrung* sowie *Ödem* und im *Bindegewebe Zelleninfiltration und Gefäßerweiterung in verschiedenem Grad*, ganz wie wir sie von seiten der Haut kennen und wie sie an und für sich ebensowenig charakteristisch ist wie hier. Sie können uns kaum bei der Stellung der Diagnose von nutzen sein, wo dies klinisch nicht möglich ist. Es scheint, nach dem was ich Gelegenheit hatte zu sehen, daß die entzündlichen Phänomene im Anfang das Übergewicht haben, jedenfalls für eine Zeit in den zentralen Partien, und sich dann auch tief in die Schleimhaut hinunter erstrecken, während die Epithelveränderungen in späteren Stadien das Bild beherrschen. Die Gefäßerweiterung kann also in der Schleimhaut weit hervortretender sein, als *Kren* gemeint hat, spielt aber offenbar nicht immer eine so große Rolle, daß sie einen besonderen diagnostischen Wert erhält.

Digitized by Google

Meine Kenntnis von den Schleimhautlokalisationen beim Lupus erythematosus beschränkt sich auf die Schleimhaut des Mundes, und hier habe ich wiederum nur Affektionen der *Lippe*, *Gingiva* und *am häufigsten der Wangen* gesehen. Von früherer Zeit liegt auch eine Beobachtung über einen Patienten des Lichtinstitutes mit Effloreszenzen am Gaumen vor; da die Beschreibung derselben aber nicht erschöpfend ist, habe ich es für richtig angesehen, von ihr abzusehen. Auf der *Innenseite der Wangen* wird wiederholt angegeben, daß die Prädilektionsstelle für Lupus erythematosus die Partie außerhalb der Schlußlinie der Zahnreihen ist. Ich glaube, daß dies nur teilweise richtig ist. Die früher erwähnte Neigung zur Ausbreitung nach der Fläche führt mit sich, daß die Effloreszenzen auch oft diese Partie bedecken; sie können sich aber sowohl ober- wie unterhalb weit verbreiten, können sicher an ganz anderen Stellen beginnen, und z. B. außerhalb an einem einzelnen Zahn sitzen, eben der Größe desselben entsprechend.

Auf dem *Zahnfleisch* sind nur äußerst selten typische Lupus erythematosus-Flecken beschrieben worden. Ich habe, wie erwähnt, einen einzigen hierauf begrenzt gesehen, während in einem anderen Fall die Affektionen sich von der *Wangenschleimhaut auf die Gingiva hinüber fortsetzt.* Auf der anderen Seite erwähnt *Jadassohn* (l. c.) unter Erwähnung von *Leslie Roberts* Fall (Brit. Journal of Derm. 1897. S. 177) und auf Basis von ein paar eigenen Beobachtungen die Möglichkeit eines gewissen *Zusammenhanges zwischen Lupus erythematosus und einer Gingivitis* von gewöhnlichem Typus. *Culver* (l. c.), der bei seinen Patienten mit Lupus erythematosus nur selten das Zahnfleisch in befriedigendem Zustand gefunden hat, führt den Gedanken noch weiter aus und sieht in langdauernden Störungen der Digestions- und Assimilationsprozesse ein gemeinsames ätiologisches Moment, den Ausdruck eines konstitutionellen Leidens. Über Veränderungen hinaus, die gewöhnlich schlechte Zahnpflege und stark kariöse Zähne begleiten, habe ich nur ein einziges Mal eine leichte, aber *verbreitete Gingivitis* bemerkt, für die kein auffallender Grund gefunden werden konnte. Es handelte sich absolut nicht um eine Lokalisation des Lupus erythematosus des Patienten.

Auf der Schleimhaut der *Konjunktiva* und der *Nase* sind mehrere Fälle von Lupus erythematosus beschrieben worden, meistens von zweifelhaftem Wert. Ich selbst habe das Leiden nie an dieser Stelle lokalisiert gesehen. Dagegen können Flecken auf dem Rand der Alae oder des Septum nasi und auf der Ober-

Digitized by Google

lippe sich *sehr gut etwas in die vestibula nasi* fortsetzen und zwar mit demselben charakteristischen Aussehen wie auf der Haut. Hier ist es aber selbstverständlich ebensowenig berechtigt wie in betreff der Prolabien von einem eigentlichen Schleimhautleiden zu reden. Gleichwie ein gewisser Zusammenhang zwischen Lupus erythematosus und einer Gingivitis dentalis bestehen sollte, so hat *Warde* eine ätiologische Verbindung zwischen den erstgenannten und hypertrophierend und atrophierenden Rhiniten und gewissen Ohrenkrankheiten (Brit. Journ. of Derm. 1902. S. 332) gesucht. Bei meinem Material sind 7 *Fälle* typischer *Rhinitis sicca anterior* festgestellt worden, außer einzelnen anderen internen Nasenleiden. Ob dieses Zusammentreffen so häufig ist, daß es zu weitergehenden Schlüssen berechtigt, wie *Warde* es meint, will ich dahingestellt sein lassen.

Wenn gewöhnlich hervorgehoben wird, daß Lupus erythematosus auf den Schleimhäuten in der Regel *keine subjektiven Symptome mit sich bringt*, kann ich diesem in betreff des Mundes vollständig beistimmen. Es ist eine reine Ausnahme, daß die Patienten überhaupt ahnen, daß sie hier eine Krankheit haben. Deshalb glaube ich auch nicht, daß z. B. *Irritation von scharfen oder kariösen Zähnen* eine hervortretende Rolle für die Bestimmung der Lokalisierung der Schleimhauteffloreszenzen spielt. Unsere Fälle haben *hierfür auch keine Anhaltspunkte geliefert*; im Gegenteil hat man gewöhnlich mit Sicherheit ein solches Ursachenmoment ausschließen können.

Die *Behandlung des Lupus erythematosus auf den Schleimhäuten* ist bisher meist für hoffnungslos angesehen worden. Gleichwie in Betreff der Haut scheint doch in der Natur des Leidens mit der zunehmenden Tendenz zur Atrophie oder wirklicher Narbenbildung eine Neigung zu spontaner Heilung zu liegen, allerdings gewöhnlich erst nach einem ungewöhnlich langem Bestehen. Dies Verhältnis ist nach der Einführung der *Kohlensäureschneebehandlung* vollständig verändert worden. Dr. *O. Strandberg* hat bei uns sichere Ausheilung durch *Gefrieren von etwa 10 Sekunden* erreicht und in der Regel sogar erstaunlich schnell erreicht. Hier wird aber, gleichwie auf der übrigen Haut, zuweilen ziemlich oft wiederholte Behandlung erfordert, bis die letzte Spur der Krankheit weicht. Eigentliche Rezidive nach vollständiger Heilung habe ich nicht gesehen.

Wie bereits erwähnt, halte ich es für *möglich, mit Sicherheit die Diagnose Lupus erythematosus auf der Schleimhaut des Mundes stellen zu können*. Das ist nicht leicht für denjenigen, der nicht

Digitized by Google

Gelegenheit gehabt hat mehrere Fälle genau zu beobachten und zu verfolgen. Die voll entwickelte Effloreszenz aber, von welcher es mir oben hoffentlich gelungen ist, ein leichtfaßliches Bild zu geben, scheint mir *so typisch*, daß ich nach meiner jetzigen Kenntnis darüber mir zumuten möchte, im vorkommenden Fall einen isolierten Lupus erythematosus auf der Schleimhaut zu diagnostizieren. Glücklicherweise erleichtern ja in der Regel gleichzeitig anwesende Flecken auf der Haut oder jedenfalls auf dem Prolabium der Lippen die Aufgabe. In *frühen Stadien* kann es vielleicht *schwierig* sein, gewisse leukoplakieartige und in der Regel flüchtige Epithelverdickungen von verschiedenem Ursprung auszuschließen; hier muß auf das Fehlen oder Vorhandensein von ausgesprochenen, entzündlichen Veränderungen Gewicht gelegt werden. In Wirklichkeit ist aber die *Differentialdiagnose* so *leicht*, daß ich meine, von einer näheren Beschreibung absehen zu können, und mich damit begnüge, auf die wiederholt genannten Arbeiten von *Trautmann*, *Capelle* und *Kren* hinzuweisen, wo auch dieser Punkt ausführlich behandelt worden ist.

XXXVII.

Zur Kasuistik seltener Nagelerkrankungen.

XII.

Onychogryphosis als Nachkrankheit des Herpes zoster (Neuritis, Sudecksche Knochenatrophie).

Von

Professor Dr. JULIUS HELLER,
Charlottenburg—Berlin.

(Hierzu 2 Abbildungen im Text.)

Die Lokalisation des Herpes zoster auf der oberen Extremität ist nach *Blaschko* (*Mraceks* Handbuch der Dermatologie), *Rist* (La pratique dermatologique) selten. Auch ich erinnere mich nur ganz wenige Fälle gesehen zu haben, trotzdem mir jährlich eine ganze Anzahl von Herpes zoster-Kranken zugehen. Dementsprechend sind Lähmungen, die im Anschluß an den Herpes zoster der Oberextremitäten auftreten, so große Raritäten, daß nach dem das Thema erschöpfenden Sammelreferat von *Erich Salomon* (Ztschr. f. d. ges. Neurologie. 1913) nur wenige Fälle be-

Digitized by Google

kannt geworden sind, in denen beim Sitz der Eruption im Arm-Schultergebiet degenerative Lähmung einzelner Arm- und Handmuskeln gefunden wurden (z. B. *Joffroy:* Arch. de phys. norm. et path. 1882, S. 170; *Pearson:* Brit. med. Journ. 1903, I, S. 1026; *Claude* und *Velter:* L'encephale 1911, S. 420). Nie ist bisher aber eine Nagelerkrankung im Anschluß an eine Zosteraffektion beschrieben worden, obwohl alle möglichen trophischen Störungen als Folgeerscheinungen des Herpes zoster bekannt sind. *Erich Salomon* zählt als solche vasomotorisch-trophischen und sekretorischen Affektionen auf: Gedunsenheit und Blässe der Haut, halbseitige, übermäßige Schweißsekretion, Erhöhung der Hauttemperatur und Hyperidrosis, starke Salivation, Exophthalmus, Verkleinerung der Lidspalte, Pupillenverengerung, halbseitige Gesichtsrötung, pathologische Milchsekretion bei einer 63 jährigen Frau. Auch Ödeme, Hyperkeratosen und Cyanosen sind beobachtet worden. *Claude* und *Velter*, *Rose*, *Sudeck* sahen Rarefikationen des Knochengewebes an der Diaphyse der Phalangen und Metacarpusknochen. Sehr selten sind Canities, Alopecia areata und Zahnausfall beobachtet.

In der ganzen Literatur ist aber bisher noch nie eine Onychogryphosis im Anschluß an eine Lähmung nach Herpes-zoster-Neuritis beschrieben worden. Diese Tatsache rechtfertigt die Veröffentlichung der nachfolgenden Beobachtung, die noch dadurch besonders interessant ist, daß sie auch das Phänomen der (*Sudeck*schen) Knochenatrophie (Dekalzination) zeigt.

Die Anamnese der 64 jährigen Arbeiterfrau ist ohne Interesse. Dezember 1914 litt sie an einer leichten, nach 3 Wochen geheilten Influenza. Anfang Mai 1915 erkrankte die Patientin an einem, nach gütiger Mitteilung des behandelnden Arztes, Dr. *Neumann*-Charlottenburg, absolut typischen Herpes zoster. Es waren befallen die vordere linke Brustseite, die Rückenpartien in der Höhe der III. und IV. Rippe, sehr stark die Beugeseite des Unterarms, weniger die Streckseite. Der Oberarm blieb frei. Die Krankheit machte so heftige Schmerzen, daß Morphiumeinspritzungen erforderlich waren, verlief aber (ohne Nekrosenbildung der Haut) normal in 3—4 Wochen. Die Schmerzen bestanden mit wechselnder Intensität bis November 1915, waren zur Zeit des Beginns meiner Beobachtung, Dezember 1915, nicht sehr bedeutend. Kurz nach Heilung der Herpeseruption bemerkte die P. etwa anfangs Juni 1915 eine gewisse Behinderung der Gebrauchsfähigkeit der linken Hand und des linken Vorderarms; bereits Ende Juni wurden die Finger steif; während des Juli entwickelte sich allmählich eine nicht mehr auszugleichende Krümmung der Finger und der Hand.

Herr Professor Dr. *P. Schuster* hatte die Güte, die Pat. neurologisch zu untersuchen.

„Linker Vorderarm in rechtwinkliger Beugekontraktur; die Kontraktur kann passiv nicht völlig ausgeglichen werden.

Digitized by Google

Handgelenk in Mittelstellung zwischen Beugung und Streckung unbeweglich fixiert. Pronationskontraktur.

Die Finger stehen in Klauenstellung mit starker Beugung der distalen Gelenke fixiert, die basalen Fingergelenke sind — besonders beim 2. und 3. Finger — leicht gebeugt.

Starke Atrophie des ganzen Vorderarmes, besonders der Beugeseite und auch der Handmuskeln; erhebliche Verschmälerung der Hand.

Passive Bewegungen in allen Gelenken — soweit möglich — sehr schmerzhaft; Hand druckschmerzhaft.

Haut des Vorderarmes und der Hand schuppig verdünnt, mißfarbig und von gelbbraunen Flecken durchsetzt.

Die *aktiven* Bewegungen des Ellenbogens sind nicht gelähmt, ebenso nicht die Beugung und Streckung des Handgelenkes. Doch sind alle die genannten Bewegungen infolge der passiven Fixation so gut wie unmöglich. Soweit es die passive Behinderung gestattet, können der 2. u. 3. Finger aktiv leicht im Grundgelenk gebeugt werden. Die übrigen Finger können absolut nicht aktiv bewegt werden.

Sensibilität nirgendswo gestört.

N. rad. u. N. ulnaris sind faradisch mit starken Strömen erregbar, nicht jedoch der N. medianus.

Die Radialismuskulatur ist faradisch direkt erregbar, die Ulnarismuskulatur zum größten Teil.

Die Medianusmuskulatur ist faradisch direkt nicht erregbar. Bei galvanischer direkter Reizung sind die Zuckungen des Radialis- und Ulnarisgebietes blitzartig. Das Medianusgebiet ist fast ganz unerregbar bei direkter galvanischer Reizung, nur der lange Fingerbeuger zeigt eine minimale träge Zuckung."

Die trophischen Störungen der Haut sind unbedeutend, wenn man von der weiter unten genau beschriebenen Nagelaffektion absieht. Eine geringe Schuppung der Haut besteht; nichts erinnert aber an das bekannte Bild der Glossy-skin. Die Schweißsekretion ist ungestört. Prof. Dr. *Schuster* ist geneigt, eine primäre Muskelerkrankung im Gebiete des N. Medianus sowie eine Neuritis des N. Medianus anzunehmen.

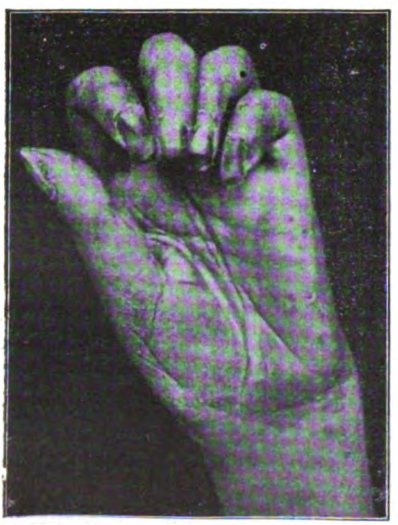


Fig. 1.

Abmagerung der erkrankten Extremität ist unbedeutend. In der Mitte des linken Vorderarmes beträgt der Umfang 1 cm weniger als rechts. Um das geschwollene linke Handgelenk liegen die Verhältnisse umgekehrt.

Alle Fingernägel zeigen starke hippokratische Krümmung. Die *Nagelwälle* der sonst sehr atrophischen Phalangen sind geschwollen, auf

Digitized by Google

Druck jedoch nicht schmerzhaft. Ein Versuch, die Fingerglieder etwas mehr zu biegen, löst Schmerzanfälle aus. Das *Nageloberhäutchen* ist verdickt, rissig und undurchsichtig. Die *Nagelplatten* sind gelblich; an den freien Nagelenden sind die Platten eher verdünnt, keineswegs verdickt. Leichte Bewegungen an den freien Nagelenden sind schmerzhaft. Die Nagelplatten sind etwas gestreift, zeigen aber keine der so häufig vorkommenden „trophischen" Störungen, abgesehen von ganz oberflächlichen Querrinnen, die wie mit einem Messerchen eingeritzt erscheinen. Am III. Nagel ist etwa 0,8 cm von dem hinteren Nagelende entfernt eine tiefe Querfurche festzustellen (*Beau*sche Linie), die die ganze Dicke der Nagelsubstanz durchdringt und eine teilweise Ablösung des vorderen Nagelstückes zur Folge hat. Ein Abfall eines anderen Nagels ist bisher nicht beobachtet. Diese Querlinie ist am IV. Nagel etwa 0,9 cm vom hinteren Nagelwall angedeutet vorhanden (der vordere Teil ist anders gefärbt als der hintere). Noch undeutlicher ist diese Färbung am V. Nagel. Die Lunulae sind an allen Fingern sichtbar, aber in der Form unregelmäßig. Die Volarfläche der Nagelglieder ist leicht schuppig; die Umschlagstelle der Fingerbeere zum Nagelbett scheint stark an der Nagelsubstanz adhärent zu sein.

Pat. gibt an, in den Nägeln nur Kribbeln, aber keine Schmerzen zu haben.

Die von Herrn Prof. *Schuster* aufgenommene Photographie I veranschaulicht die Nagelveränderung.

½ Jahr später ist der Zustand wenig verändert (Juni 1916). Unter dem Einfluß einer von Herrn Prof. Dr. *Schuster* vorgenommenen elektrischen Behandlung ist die Beweglichkeit des Handgelenks etwas besser geworden. Auch die Finger können im Gelenk zwischen I. Phalanx und Mittelhand etwas bewegt werden. Die geringste Streckung der Finger aber ist ganz unmöglich. Die Knochenatrophie ist, wie die Röntgendurchleuchtung zeigt, nicht gebessert.

Die Haut zeigt stärkere Atrophie als früher. Der Umfang der kranken Extremität gegenüber der gesunden beträgt in der Mitte des Vorderarmes — 3 cm, um das Handgelenk — 1 cm, um die Phalangeal-Metacarpalgelenke — 3 cm. An den Nägeln sind die Querfurchen (*Beau*sche Linien) an I und V verschwunden; an II, III, IV bis zum freien Nagelrand vorgerückt. Die hippokratische Krümmung ist noch mehr als früher ausgebildet; auch die Krümmung in der Fläche der Nagelplatten hat zugenommen. Der ganze III. Nagel ist intensiv gelb gefärbt; die vordere, nicht abgefallene Partie der Nagelplatten ragt über das freie Ende der Fingerbeere etwa 1 cm vor. Sie ist schmutzig-gelb-braun gefärbt. Wegen der Härte der Platte und der Schmerzhaftigkeit der Berührung hat die Patientin das Abschneiden unterlassen. Der IV. Nagel ist ähnlich aber in geringerem Grade befallen.

Pat. hat zuweilen spontan (auch ohne Berührung) auftretende brennende Schmerzen in den Fingerspitzen. Ein Abfall eines Nagels ist nicht eingetreten.

Sehr interessant ist die Röntgenphotographie. Sie zeigt klar das Bild der *Sudeck*schen Atrophie. Ganz besonders stark ist der Kalkverlust an den Gelenkenden des Radius und der Ulna,

Digitized by Google

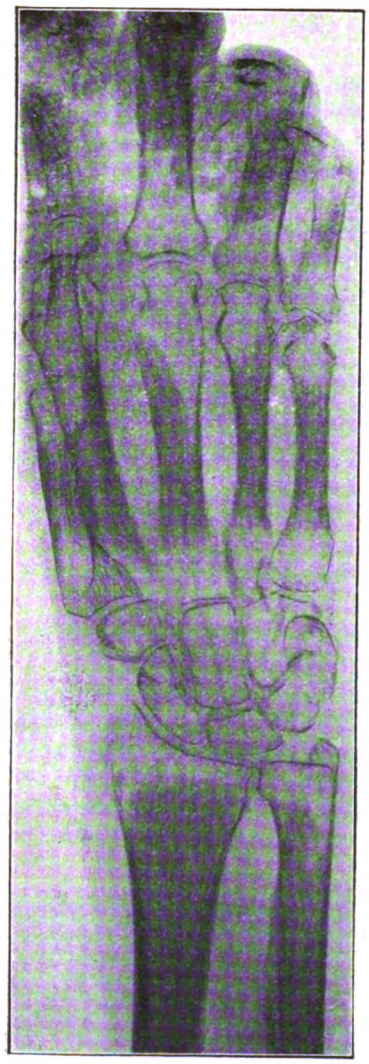


Fig. 2.

an der Basis aller Mittelhandknochen, an den Köpfen der Mittelhandknochen und der Basis der I. Phalangen. Ganz sonderbar sehen die Handgelenkknochen aus. Es scheint, als habe man die äußeren Konturen der Handgelenkknöchelchen mit Bleistift nachgezogen. Selbstverständlich ist das Bild nicht retouchiert.

Die *Sudeck*sche Atrophie hängt mit der mangelnden Bewegung der gelähmten Extremitäten zusammen. Es soll nicht auf die hier nicht hergehörende Frage eingegangen werden, wie weit hier trophische Störungen, im engeren Sinne des Wortes, vorliegen. In Kriegszeiten weiß jeder Röntgenologe, wie häufig die Dekalzination der Handwurzelknochen bei Lähmung der Extremitätenteile ist. Ich habe sie sowohl bei Nervenlähmung durch Geschosse als auch bei Ruhigstellung der Gelenke durch Verwachsung der Knochen nach Gelenkverletzungen häufig gesehen[1]).

Der Symptomenkomplex: Herpes zoster, Neuritis, neuritische Lähmung, Onychogryphosis, *Sudeck*sche Atrophie dürfte bisher ein Unikum darstellen.

[1]) Ich leite ein Röntgeninstitut in einem Reservelazarett.

Digitized by Google

XXXVIII.

(Aus der Kgl. Universitätspoliklinik für Hautkrankheiten zu Berlin. [Direktor Geh. Med.-Rat Professor Dr. E. Lesser.])

Zur quantitativen Bestimmung der Syphilisstoffe.

Von

Dr. FRANZ BLUMENTHAL und Dr. TSAKALOTIS
Assistent der Klinik aus Athen

Bei der quantitativen Bestimmung der komplementbindenden Stoffe in syphilitischen Seren wird auf zwei verschiedene Arten vorgegangen. In der Mehrzahl der Laboratorien verfährt man in der Weise, daß die Antigenmenge konstant bleibt, während fallende Mengen des syphilitischen Serums verwendet werden. Andere Untersuchungsstellen arbeiten mit einer konstanten Menge des zu untersuchenden Serums und variieren die Antigenmenge. Bei dem durchaus gerechtfertigten Bestreben, eine möglichst einheitliche Technik allgemein einzuführen, schien es uns von Interesse, in einer größeren Versuchsreihe festzustellen, mit welcher der beiden Methoden man gleichmäßigere Resultate erzielt.

Zu diesem Zweck wurden 30 syphilitische Seren vergleichsweise nach beiden Methoden angesetzt. Hierbei wurde so verfahren, daß in einer Reihe die Extraktmenge konstant gehalten und die Menge des syphilitischen Serums von 0,1—0,001 variiert, in der zweiten das syphilitische Serum konstant mit 0,1 angesetzt und die Extraktmenge von 0,2—0,005 variiert wurde. Durch Kontrollen wurde festgestellt, einmal, daß der Extrakt allein keinerlei hemmende Wirkung hatte, auch nicht in der stärksten verwandten Dosis, und daß die Seren keinerlei Eigenhemmung zeigten. Hierbei stellte es sich heraus, daß beide Methoden bis zu einem gewissen Grade gute und brauchbare Resultate geben, daß es aber doch wohl vorzuziehen sein dürfte, die Extraktmenge konstant zu lassen und die Serummenge zu verringern, da hierbei eine feinere Abstufung erzielt werden kann. So war beim Serum 10 bei der ersten Methode noch bei der zweiten Verdünnung das Serum deutlich positiv, während es bei der zweiten Methode schon in der zweiten Verdünnung negativ oder doch nur ganz schwach reagierte. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Serum 13. Auch tritt der Unterschied bei den

Digitized by Google

übrigen Verdünnungen bei der Methode I nicht so plötzlich hervor wie bei der Methode II. Bei der zweiten Methode haben wir in einzelnen Fällen einen Sprung von stark positiv auf negativ, während bei der Verdünnung der Konzentration des Serums ein allmählicher Abfall von stark positiv zu negativ beobachtet wird.

	Positives Serum	Antigen (1 : 20)	Nummer 1	2	3	4	5	6
1	0,1 (+ 0,4)	0,2 (+ 0,3)	++++	+++	++++	++++	++++	++++
2	0,05	0,2	+++	+++	++++	++++	++++	++++
3	0,025	0,2	++	++++	++++	++++	++++	++++
4	0,01	0,2	+	+++	+++	+++	+++	+++
5	0,005	0,2	+	±	++	++	++	++
6	0,0025	0,2	—	—	(+)	±	±	+
7	0,001	0,2	—	—	±	—	—	±

			16	17	18	19	20	21
1	0,1 (+ 0,4)	0,2 (+ 0,3)	++++	++++	++++	++++	+++	++++
2	0,05	0,2	++++	+++	++++	++++	++++	++++
3	0,025	0,2	++++	+	++++	++++	+++	++++
4	0,01	0,2	+++	±	+++	++++	++	+++
5	0,005	0,2	+	—	±	+	±	+++
6	0,0025	0,2	±	—	—	—	±	±
7	0,001	0,2	—	—	—	—	—	—

	Positives Serum	Antigen (1 : 20)	Nummer 1	2	3	4	5	6
1	0,1 (+ 0,4)	0,2 (+ 0,3)	++++	+++	++++	++++	++++	++++
2	0,1	0,15	++++	+++	++++	++++	++++	++++
3	0,1	0,1	+++	++	+++	++	+++	++++
4	0,1	0,05	+++	+	(+)	±	+++	+++
5	0,1	0,02	±	(+)	±	—	++	++
6	0,1	0,01	—	(+)	—	—	±	±
7	0,1	0,005	—	±	—	—	—	—

			16	17	18	19	20	21
1	011 (+ 0,4)	0,2 (+ 0,3)	++++	+++	++++	++++	+++	++++
2	0,1	0,15	++++	++++	++++	++++	+++	++++
3	0,1	0,1	+++	++++	++++	++++	++	++++
4	0,1	0,05	++	+++	+++	++	++	+++
5	0,1	0,02	+	±	±	±	+	+
6	0,1	0,01	±	—	—	—	±	±
7	0,1	0,005	—	—	—	—	—	—

Digitized by Google

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß beide verwendeten Methoden bis zu einem gewissen Grade gute Resultate ergeben, daß es aber doch wohl zweckmäßiger sein dürfte, die Serummengen bei der Titration abzustufen und die Antigenmenge konstant zu lassen. Auf die Frage der Wichtigkeit der Serum-Titration möchte

Nummer								
7	8	9	10	11	12	13	14	15
++++	++++	++++	++++	++++	+++	+++	++++	++++
++++	+++	++++	++	++	++++	++	++++	++++
+++	+++	+++	±	±	++++	±	++++	++++
++	++	++	-	±	+	±	++	++++
+	+	+	-	-	±	-	±	++++
(+)	±	+	-	-	-	-	-	++++
±	±	±	-	-	-	-	-	++

22	23	24	25	26	27	28	29	30
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
++++	++++	++++	++++	++++	++++	+++	++++	++++
+++	++++	+	+++	+++	++	++	+++	+++
+	++++	±	++	+++	+	+	+++	++
±	+++	±	±	++	±	±	++	±
-	±	-	-	+	-	-	+	±
-	-	-	-	-	-	-	-	-

Nummer								
7	8	9	10	11	12	13	14	15
+++	++++	++++	+++	++++	+++	+++	++++	+++
- +++	++++	++++	+	++	++	±	++++	++++
- ++ +	++++	++++	±	(+)	+	-	++++	++++
++		+ +	-	±	±	-	+++	+++
-	-	-	-	-	-	-	+	+
±	±	+	-	-	-	-	±	±
-	-	+	-	-	-	-	-	-

22	23	24	25	26	27	28	29	30
- +++	+++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
- +	++++	++++	+ + +	++++	++++	++++	++++	++
+	+ +	+	- -	- +	+	++++	++++	++
+	- ++	+	-	- +	±	+	+++	±
±	+ +	+	±	±	-	±	+++	-
-	-	-	-	-	-	-	++	-
-	-	+	-	-	-	-	+	-

Digitized by Google

ich an dieser Stelle nicht ausführlich eingehen. Wir möchten nur erwähnen, worauf schon der eine von uns in gemeinsamer Arbeit mit *Hercz*[1]) seinerzeit hingewiesen hat, daß von einer übertriebenen praktischen Bedeutung derselben nicht die Rede sein kann. Ihre Hauptbedeutung dürfte darin liegen, daß man durch die Titration der Seren gerade die positiven Zufallsreaktionen mit Sicherheit ausschalten kann. Unter „positiven Zufallsreaktionen" verstehen wir nicht nur Reaktionen, wie sie ausnahmsweise einmal beim Nichtsyphilitiker angetroffen werden können, sondern auch Reaktionen beim Syphilitiker, die nur unter ganz bestimmten Verhältnissen in Erscheinung treten, Reaktionen, die nur mit ganz bestimmten Extrakten und mit bestimmten Serum-Konzentrationen gefunden werden. Hier wird bei einer Variierung der Serummenge die Reaktion bei einer Konzentration positiv gefunden werden, während alle anderen Konzentrationen negativ sind.

Prognostisch und wohl auch therapeutisch wird man einen Fall anders beurteilen, der nur mit einem Extrakt und in einer bestimmten Konzentration positiv ist, oder einen mit verschiedenen Extrakten in den verschiedensten Serumkonzentrationen positiven. Wenn man diesen Verhältnissen mehr sein Augenmerk zuwendet, wird man wohl auch die angeblich unerklärlichen und der *Wassermann*schen Methode zur Last gelegten Fälle verstehen, in denen in einem Institut, tadellose Technik vorausgesetzt, eine positive Reaktion zustande kommt, während andere Institute eine negative Reaktion finden, ferner diejenigen Fälle, in denen dasselbe Institut von demselben Menschen stammendes Serum mit wechselnden Resultaten herausgibt, trotzdem zwischen den Entnahmen keinerlei Behandlung stattgefunden hat.

---

[1]) Charitéannalen. Bd. 36.

Digitized by Google

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

A. f. D. = Archiv für Dermatologie und Syphilis. **B. kl. W.** = Berliner klinische Wochenschrift. **D. m. W.** = Deutsche medizinische Wochenschrift. **D. W.** = Dermatologische Wochenschrift. **M. Kl.** = Medizinische Klinik. **M. m. W.** = Münchener medizinische Wochenschrift. **P. m. W.** = Prager medizinische Wochenschrift. **W. kl. W.** = Wiener klinische Wochenschrift. **W. m. W.** = Wiener medizinische Wochenschrift.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik, Kasuistik.

E. G. Fearnsides: **„Erfrierungen".** Brit. Journ. of Derm. Febr. 1915.

Nach einer Besprechung der Pathogenese und pathologischen Veränderungen an Hand der Abhandlung von *Marchand*: „Die Kälte als Krankheitsursache" (Handbuch der allgemeinen Pathologie, *Krehl* und *Marchand*, Bd. I, S. 108) erwähnt der Autor die neueren Erfahrungen im Balkan- und jetzigen Kriege. *Fearnsides* unterscheidet drei Formen von Erkrankungen, die durch Kältewirkungen zustande kommen:

1. Typische Erfrierungen durch wirkliches Gefrieren der Gewebe;
2. einen Symptomkomplex, der charakterisiert ist durch lokale Zirkulationsstörungen in den Blut- und Lymphgefäßen der unteren Extremitäten;
3. eine allgemeine Neurose mit funktionellen Störungen in den Körperpartien, welche der Kälte ausgesetzt waren.

Die Unterscheidung dieser drei Gruppen scheint dem Autor deshalb wichtig, weil die Behandlung, der Verlauf und die Prognose für jede Gruppe verschieden ist. Die erste Krankheitsform erfordert sehr allmähliche Erwärmung der erfrorenen Partien, Frottieren mit Schnee, später mit Spiritus, Linim. saponis, Terpentin und Öl-Mischungen. Weiterhin trockene Wärme, Asepsis, eventuell operative Eingriffe. Die Fälle der zweiten Gruppe, bei denen die Temperatur meistens nicht unter den Gefrierpunkt sank, bedürfen operativer Behandlung nur, wenn eine Infektion stattgefunden hat. Im übrigen sucht man die Resorption des Ödems und sonstiger Produkte der Gefäßstörungen zu begünstigen durch Hochlagerung, trockene Einwicklungen in Wolle, Pudern mit Zinkoxyd, Borsäure, Dermatol usw., Pinseln mit Jodtinktur, aktive Bewegungen, und bei intakter oder verheilter Haut durch leichte Massage. Heiße Luft und statische Elektrizität wirken oft schmerzlindernd. Beruhigende Suggestionstherapie hinsichtlich ihres Zustandes und der Folgen (kein Verlust der Zehen oder Füße zu befürchten) ist bei dieser Gruppe, ganz besonders aber bei der dritten Form (Neurose) angezeigt. Bei dieser bildet überhaupt die Allgemeinbehandlung, die Beruhigung über ihre Erkrankung, Massage, Gehübungen, die Hauptsache.

Digitized by Google

Während die Patienten der zweiten Gruppe nach ihrer Genesung (Heilung der objektiven Symptome) wieder dienstfähig sind, treten bei denen der dritten Gruppe schon bei Kälteeinwirkungen geringen Grades wieder Rezidive auf, so daß der Autor empfiehlt, sie nicht wieder an die Front zu senden.

Prophylaktisch sind Salben aus Kampfer und Talg oder anderen Fetten anzuwenden. *Zwick*-Bern.

Therapie. Radiologie.

A. Blaschko-Berlin: **Ein Ersatz der Kondomfingerlinge.** D. m. W. 1916. No. 13.

Als Ersatz der jetzt schwer zu kaufenden Kondomfingerlinge empfiehlt Verf. solche aus einem neuen Stoff, dem Sterilin. Sie sind zwar etwas weniger geschmeidig, aber sehr widerstandsfähig und mehrfach zu benutzen.

F. Hell-Kiel.

Hugo Hecht-Prag: **Ersatz für Gummifingerlinge.** M. m. W. 1916. No. 2. Feldbeil.

Die aus Papier gefertigten Fingerlinge sind von Emil Österreicher in Prag-Smichow, Ferdinandsquai 30, das Hundert zu 4 Kronen zu beziehen. Länge des Zeigefingers an der Ulnarkante angeben.

Becker-Frankfurt a. M.

Zinsser-Köln: **Zur Technik der Anfertigung künstlicher Nasen.** M. m. W. 1916. No. 14.

Genaue Beschreibung der bereits bekannten sehr schönen Methode.

Becker-Frankfurt a. M.

H. Floer-Essen a. Rh.: **Ein schmerzstillendes Gurgel- und Mundwasser.** D. m. W. 1916. No. 23.

Verf. empfiehlt das Subcutin-Mundwasser, ein 2 prozentiges in Wasser lösliches Anästhesinpräparat mit vorzüglichen schmerzstillenden, durchaus ungiftigen, adstringierenden und zu gleicher Zeit desinfizierenden Eigenschaften. *F. Hell*-Kiel.

W. Armknecht-Worms: **Der Zinkleimverband.** D. m. W. 1916. No. 6.

Empfehlung des Zinkleimverbandes bei Weichteilverletzungen, Krampfadern und Ekzem der Unterschenkel, wobei das Bein ev. vorher mit folgender Karbol-Zink-Lotio eingeschmiert wird:

Acid. carbol. liquef. 2,0
Zinc. oxyd.
Talc.
Glycerin
Aqua aa ad 300,0. *F. Hell*-Kiel.

R. Habermann-Bonn: **Krätzebehandlung mit Schwefelseifenemulsion.** D. m. W. 1916. No. 13.

Aus Gründen der Billigkeit, guten Wirkungsweise und Ungefährlichkeit empfiehlt Verf, eine Schwefelseifenpaste in folgender Zusammensetzung und Menge für einen Erwachsenen:

Rp. Sapon. medic 39,0
Lanolin 9,0
Emulge in Aqu. font. ferv. 171,0
Sulf. praecip. 90,0
Mf. pasta.

Digitized by Google

Hiermit innerhalb 12 Stunden 3—4mal je 5 Minuten gründlich einreiben, den Schaum eintrocknen lassen und die letzte Einreibung erst nach 24 Stunden durch Bad entfernen. *H. Hell*-Kiel.

M. Lewitt-Berlin: **Zur Behandlung der Krätze.** D. m. W. 1916. No. 16.

Bei üblicher Technik wird als Salbe empfohlen:

Olei cadin.	4,0
Sulf. präcip.	60,0
Vasel. flav.	120,0

oder statt der *Wilkinson*schen Salbe

Cretae alb. praeparat. .	10,0
Sulf. sublim.	
Olei ruscі aā	15,0
Sap. kal. venal	
Vasel. flav. āā	30,0.

Gegen postskabiöse Dermatitis Zinkschüttelmixtur oder Puder.

F. Hell-Kiel.

Ernst Fraenkel-Gießen: **Über die Behandlung von Hautaffektionen mit Thigasin „Henning".** Münch. med. W. 1916. No. 7. Feldb.

Das Thigasin-Henning ist eine Thigenolsalbe mit Azetonchloroformzusatz. Es macht keine Reizerscheinungen und hat gute Resultate ergeben bei: Eczema und Pruritus vulvae, chronischen Ekzemen, Lichen chron. simpl., Acne vulgaris, Acne variolitormis, Herpes tonsurans, Sycosis parasitar., Psoriasis guttata, Herpes zoster gangraenosus.

Becker-Frankfurt a. M.

Gellhaus-Rüstringen i. O.: **Einige Beobachtungen über Kollargolinjektionen in kleinen Dosen.** M. m. W. 1916. No. 6.

Verf. injiziert von einer 1proz. Lösung 0,3—0,5 intraglutaeal, da er die intravenöse Einführung des Mittels nicht erfolgreicher befunden hat. Bei einer Reihe von Eiterungen haben sich recht gute Resultate ergeben. An dieser Stelle interessiert nur, daß der einzelne Furunkel gut beeinflußt wird, bei richtiger Furunkulose jedoch keine Dauerwirkung erzielt wird. Alle Gonorrhoefälle wurden durch Kollargolinjektionen nicht geheilt; dagegen heilten die reinen Ulcera mollia sehr schnell, während die Ulcera mixta und dura unverändert blieben. G. schlägt die Injektionen sogar zu differentialdiagnostischer Verwertung vor. *Becker*-Frankfurt a. M.

Hans L. Heusner-Gießen: **Bemerkungen zur Bekämpfung der Läuseplage.** M. m. W. 1915. No. 50. Feldbeil.

Empfehlung des Xylols. *Becker*-Frankfurt a. M.

Riegel: **Bekämpfung der Läuseplage.** M. m. W. 1916. No. 2. Feldbeil.

Hinweis, daß Xylol als Läusemittel bekannt ist.

Becker-Frankfurt a. M.

Vágó: **„Eine leicht herstellbare Entlausungsanlage zur Abtötung der Kleiderläuse durch überhitzten Dampf".** M. Kl. 1916. No. 9.

Im Original einzusehen. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Blind-Straßburg: **Kriegschirurgische Erfahrungen mit Pellidol.** M. m. W. 1915. No. 36. Feldbeil.

„Pellidol ist ein Mittel, das bei seiner überhäutenden und gleichzeitig desinfizierenden Wirkung die Wundheilung wesentlich zu verkürzen berufen ist." *Becker*-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

S. C. Beck-Pest: **Pellidolsalbe als Ekzemmittel.** M. m. W. 1915. No. 51.

Auch *B.* hat von der Anwendung einer 2 proz. Pellidolsalbe (mit Ungt. emoll. als Grundlage) gute Erfolge gesehen, bes. bei Lichen chron. Vidal der Nackengegend. Zur Überhäutung gereinigter Wunden empfiehlt sich eine Kombination mit 5—10 pCt. Cycloform.

Becker-Frankfurt a. M.

George De Tarnowsky: **Die moderne Behandlung der Verbrennungen.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. März. S. 191.

De Tarnowsky kommt in seinen Ausführungen über die Behandlung der Brandwunden zu folgenden Schlüssen: 1. Verbrennungen ersten Grades sind soweit möglich der Natur zu überlassen. 2. Bei Verbrennungen zweiten Grades ist früh zu entscheiden, ob man zu Hautverpflanzung überzugehen hat; ist dies notwendig, so sind die Lappen, sobald der Shock vorüber ist, zu übertragen, auch wenn noch Eiter vorhanden ist. 3. Die Behandlung der Verbrennungen aller Grade bei Luftzutritt gibt die besten Resultate. 4. Ist diese Behandlung unmöglich, so wähle man einen indifferenten nichtadhärenten Verband und lasse diesen so lange wie möglich liegen. 5. Bei allen Verbrennungen zweiten und dritten Grades muß man des Schmerzes Herr werden, indem man die freien Tastkolben schützt. Amniotische Membranen oder indifferente nichtirritierende Salben geben die besten Resultate.

Fritz Juliusberg-Posen.

J. E. Lane: **„Vorbeugung und Behandlung von Ringwurm und Favus des behaarten Kopfes."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 20.

Verf. gibt einige nicht gerade neue prophylaktische und therapeutische Vorschläge zur Behandlung des Favus und der Ringwurmerkrankung des behaarten Kopfes.

Max Leibkind-Dresden.

Ch. J. White: **Der Gebrauch des Quecksilbers bei den Verrucae planae juveniles.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. Mai. S. 361.

White hat schon früher auf die Wirksamkeit der internen Quecksilberbehandlung bei den Verrucae planae juveniles aufmerksam gemacht (Journ. cut. dis. 1915. Nov.) und damals über sieben so behandelte Fälle berichtet, von denen nur einer ungeheilt blieb. Er berichtet jetzt über vier weitere erfolgreich auf diese Weise behandelte Fälle. Angewendet wurden Pill. hydrargyri jod. virid., in einem Falle Sublimat.

Fritz Juliusberg-Posen.

Artur Strauß-Barmen: **Über die Behandlung der äußeren Tuberkulose mit Lekutyl und künstlichem Sonnenlicht.** M. m. W. 1916. No. 13.

Es ist unbedingt ein großes Verdienst des Verf, immer wieder auf die vorzüglichen Resultate der neuen Lupusbehandlungsmethoden in Wort und Bild hinzuweisen. Die in vorliegender Arbeit an Zahl nur geringen Bilder lassen selten schöne Resultate erkennen, die Verf. erzielt durch eine Vereinigung der örtlichen und allgemeinen Lecutylbehandlung mit künstlicher Höhensonnenbestrahlung. Die Patienten erhalten 2—3 mal wöchentlich einen Lekutylverband, der bei größerer Ausdehnung Gelegenheit zur Cu-Resorption bot, sonst wurden Lekutylpillen gegeben und die Quarzlampenbestrahlungen in der üblichen Weise 3—6 mal wöchentlich zugefügt, ohne die Cu-Verbände zu entfernen. Die örtliche Wirkung des Lekutyls auf das tuberkulöse Gewebe ist eine umschrieben spezifische, während der örtliche Bestrahlungseffekt kein spezifischer ist, sondern auf

Digitized by Google

der Hyperämisierung und Entzündungserregung beruht. Hierzu tritt noch die Allgemeinwirkung der Cu-Einverleibung und die der Bestrahlung. Beide Faktoren spielen die Rolle von Katalysatoren, die sich um so nachhaltiger summieren, als das Licht der Quarzlampe in Gegenwart von Schwermetallsalzen in gesteigertem Maße katalytische Umsetzungen zu verursachen vermag. Diese Kombinationsbehandlung bietet die größten Aussichten bei Fällen von Haut- und chirurgischer Tuberkulose.

Becker-Frankfurt a. M.

G. M. Mac Kee und *J. Remer:* **Die Coolidgeröhre und Corbetts Radiometer.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. April. S. 296.

Hinweis über die von *Coolidge* eingeführte Röntgenröhre und den von *Corbett* eingeführten Radiometer. Die Originalmitteilungen über beide finden sich im Am. Journ. Röntg. 1914 und im Brit. Journ. of Dermat. 1913. *Fritz Juliusberg*-Posen.

A. Sommerfeld: **Die Wellenlänge der Röntgenstrahlen als Härtemaß.** M. m. W. 1916. No. 13.

Fortbildungsvortrag im Ärztl. Verein in München 23. II. 1916 gehalten.

Becker-Frankfurt a. M.

Everett S. Lain: **„Strahlenergie in der Behandlung von Hautkrankheiten."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 22.

Verf. hält die Strahlenbehandlung in ausgesuchten Fällen für ein ausgezeichnetes therapeutisches Hilfsmittel. *Max Leibkind*-Dresden.

George M. Mac Kee: **„Röntgenstrahlenbehandlung von Hautkrankheiten** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 22.

Nichts Neues. *Max Leibkind*-Dresden.

Fritz Schanz-Dresden: **Lichtfilter.** M. m. W. 1915. No. 48.

Die Lichtstrahlen sind hinsichtlich ihrer Sichtbarkeit einzuteilen in 1. direkt sichtbare, 2. indirekt als Fluoreszenzlicht sichtbare und 3. völlig unsichtbare. Verf. beschäftigt sich dann mit der physiologischen Wirksamkeit der direkt sichtbaren Strahlen und vergleicht die Strahlung der sog. „künstlichen Höhensonne" mit dem Spektrum des Sonnenlichtes. Das Spektrum des Quarzlampenlichtes ist ausgedehnter nach der kurzwelligen Seite und es fehlt alles Rot. Der erste Umstand bewirkt den intensiven Hautreiz, zu dessen Bekämpfung das Uviolfilter dient. Dabei wird aber das Spektrum nach beiden Seiten hin verkürzt. Der Glühbirnenring zum Ersatz der im Sonnenlicht enthaltenen langwelligen Strahlen ist nicht genügend. *Becker*-Frankfurt a. M.

Hugo Bach-Bad Elster: **Lichtfilter.** M. m. W. 1916. No. 9.

Entgegnung auf die gleichbetitelte Arbeit von *Fr. Schanz* in No. 48 der M. m. W. 1915. *Becker*-Frankfurt a. M.

C. Dorno-Davos: **Lichtfilter.** M. m. W. 1916. No. 6.

Entgegnung auf die Arbeit von *Schanz* in No. 48 der M. m. W. 1915.

Becker-Frankfurt a. M.

Stellwaag-Erlangen: **Über die Beziehungen des Lebens zum Licht.** M. m. W. 1915. No. 48.

Verf. bezieht sich auf die Arbeit von *Schanz* in der M. m. W. 1915, No. 39.

Unter Anerkennung der Existenz von Photokatalysatoren glaubt *St.* doch auf die Arbeiten von *K. v. Frisch* hinweisen zu müssen, der einwand-

Digitized by Google

frei bewiesen hat, daß z. B. die Insekten ein gewisses Maß von Farbensinn besitzen. Auch eigene Versuche mit Hummeln, die mitgeteilt werden, sprechen in diesem Sinne. *Becker*-Frankfurt a. M.

Fritz Schanz-Dresden: **Zum Farbensinn der Bienen.** M. m. W. 1916. No. 1.

Bezugnehmend auf seine Arbeit in der M. m. W. 1915, No. 39 und die von *Stellwaag* in der M. m. W. 1915, No. 48, führt *Schanz* aus, daß die Verschiedenheit der Blumen der Bildung verschiedener spezifischer Eiweißkörper diene. Die Insekten seien nach *v. Frisch* rotgrünblind, er selbst halte sie für ganz farbenblind, dagegen vermögen sie Helligkeitsunterschiede wohl wahrzunehmen, worauf in den *Stellwaag*schen Versuchen anscheinend nicht geachtet worden ist. Es ist zu vermuten, daß die häufiger besuchten Blüten durch Helligkeitsunterschiede besser von ihrer Umgebung abstachen. *Becker*-Frankfurt a. M.

F. Stellwaag: **Zum Farbensinn der Bienen.** M. m. W. 1916. No. 6.

Kurze Bemerkung an *F. Schanz* (M. m. W. 1916. No. 1). *Becker*-Frankfurt a. M.

H. Assmann-Erfurt: **Kälte- und Uviolbehandlung in Verbindung mit Röntgen und Radium.** M. m. W. 1916. No. 4.

A. verwendet seit 1911 die Kältebehandlung als Sensibilisation zur Radium- und Röntgenbehandlung bei Naevi, Hautkankroiden und Psoriasis. Umgekehrt verwendet *A.* Uviolbestrahlungen zwischen den Radium- bzw. Röntgenbestrahlungen, um spezifischen Hautschädigungen vorzubeugen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Thedering-Oldenburg: **Über Blaufiltrierung der Quarzsonne.** M. m. W. 1916. No. 14.

Die Abfilterung der Wärmestrahlen gelingt durch Einschaltung des von der Quarzlampengesellschaft in Hanau hergestellten Uviolfilm, die bei Wellenlänge 280 abschneidet. Der Temperaturunterschied ober- und unterhalb des Filters beträgt 35—40° C. *Becker*-Frankfurt a. M.

K. Hasebroak-Hamburg: **Weitere Erfahrungen über die Heilwirkung der Blaulichtbestrahlung bei äußeren Störungen nach Kriegsverletzungen.** M. m. W. 1916. No. 8.

Tägliche 20 Minuten dauernde Blaulichtscheinwerferbestrahlungen zeitigten unter 37 Fällen 19 mal sehr gute, 9 mal mittlere und 9 mal keine Erfolge. Unter den 28 Erfolgen sind 22 Besserungen von Narbenhyperalgesien, 2 Besserungen von Ekzem, 2 Besserungen von vasomotorischen Störungen, 2 Besserungen von zentral bedingten Hyperalgesien des Fußes, 2 bei Erfrierungen und 2 bei allgemein neuritischen Symptomen zu nennen. Die Mißerfolge betrafen 5 Patienten mit Narbenhyperalgesie, 2 mit Erfrierungen, je 1 mit Parästhesien und Muskelhypertonie. *Becker*-Frankfurt a. M.

W. Carl-Königsberg i. Pr.: **Die Quarzlichtbehandlung des Erysipels.** D. m. W. 1916. No. 20.

Bei Bestrahlung mit der künstlichen Höhensonne (1 Meter Entfernung, täglich 10—15 Minuten Dauer, wobei auch die nähere Umgebung des Erysipels mit bestrahlt wurde) wurden vom Verf. objekt und subjektiv günstige Erfolge erzielt. *F. Hell*-Kiel.

Digitized by Google

E. Sommer-Zürich: **Kohlensäureschnee als Sensibilisator in der Radiumtherapie.** M. m. W. 1915. No. 49.

Drei Fälle von Neubildungen (2 Cancroide, 1 Hyperkeratose), die der Radiumbehandlung Widerstand geleistet hatten, wurden mit CO_2-Schnee und dann wieder mit Radium behandelt, wobei prompte Heilung eintrat. *Becker*-Frankfurt a. M.

Fr. Nagelschmidt-Berlin: **Eine Bestrahlungsmethode mittelst Thorium X.** D. m. W. 1916. No. 7.

Wegen der besseren Lokalisierbarkeit braucht Verf. statt einer Salbengrundlage Propylalkohol und wendet diese Doramadalkoholpinselung bei allen Erkrankungen mit gutem Erfolg an, wo Röntgen- und Radiumstrahlen Anwendung finden, bei Ekzem, Psoriasis, Lupus erythematodes, malignen Tumoren und vor allen beim Naevus vasculosus. Das Doramad kann in vielen Fällen einen kostbaren Röntgenapparat und Radium ersetzen. Eine ev. eintretende Pigmentierung ist meist vorübergehender Art. *F. Hell*-Kiel.

E. Kuznitzky-Breslau: **Zur Thorium X-Behandlung bei Dermatosen.** D. m. W. 1916. No. 11.

Bei Psoriasis, Ekzem, Lichen ruber, Lupus erythematodes usw. wurden mit der äußeren Anwendung von Thorium X gleich gute Ergebnisse erzielt wie früher von *Jadassohn* und *Nagelschmidt*. Wichtig ist die Feststellung der Konzentration der elektrostatischen Einheiten auf die Flächeneinheit, die Zahl der Wiederholungen und der Zwischenraum der Behandlung. Bei Naevus flammeus wurden keine guten Resultate erreicht. Störend ist die bisweilen zurückbleibende Pigmentierung. Durch Überdosierung kann ev. eine Reizung und Provokation der Erkrankung z. B. der Psoriasis entstehen. *F. Hell*-Kiel.

Syphilis.

Allgemeine Pathologie. Pathologisch-Anatomie. Bakteriologie.

C. Stern-Düsseldorf: **Vergleichende Untersuchungen über die Thoma-Zeißsche und Fuchs-Rosenthalsche Zählkammer bei Liquoruntersuchungen.** M. m. W. 1916. No. 3.

Die beiden Kammern müssen gleichzeitig und sofort nach Entnahme des Liquors beschickt und gezählt werden, da sich sonst die Zellen absetzten. Blutbeimengungen stören das Resultat in beiden Kammern. Von 22 Fällen waren 14 mal die Zahlen annähernd gleich. Immerhin zeigten sich doch solche Verschiedenheiten, daß für die Diagnose der Zellvermehrung nur größere Werte herangezogen werden dürfen. *Becker*-Frankfurt a. M.

H. Nakano: **Der Wert der verschiedenen diagnostischen Methoden der Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. März. S. 179.

Nakano kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1. Die Wassermannreaktion der Spinalflüssigkeit bei Spätsyphilis, sowohl bei zerebrospinaler Lues wie bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica, verschwindet schnell, während die Serumreaktionen eine lange Zeit bestehen bleiben. 2. Die Substanz, welche die Komplementfixation beim Lumbalpunktat verursacht, tritt wahrscheinlich in die Flüssigkeit vom Blute aus, aber wir sind noch nicht imstande festzustellen, ob der

Digitized by Google

Antikörper dieser Reaktion in der Flüssigkeit selber produziert wird. 3. Die *Nonne-Apel*sche Reaktion findet sich oft bei zerebralen und spinalen Erkrankungen. 4. Die *Weil-Kafka*sche Reaktion erscheint bei akuten und chronischen Entzündungen bei zerebrospinalen und meningealen Erkrankungen (Lues, allgemeine Paralyse, Tabes dorsalis und akuter Meningitis). 5. Die *Lange*sche Reaktion erscheint bei fast allen zerebralen und spinalen Erkrankungen. Die Natur dieser Reaktion steht in engem Zusammenhange mit der Anwesenheit von Globulin und Nukleoprotein in der Spinalflüssigkeit. Es ist sehr schwierig, die Differenz zwischen Lues und anderen Erkrankungen zu bestimmen. Aber bei den Fällen, welche andere diagnostische Methoden als syphilitisch haben erklären lassen, kann die *Lange*sche Reaktion dazu dienen, das frühe Befallensein des Nervensystems eines Syphilitikers zu bestimmen, da sie empfindlicher ist als andere Reaktionen. 6. *Nonne-Apelts, Wassermanns, Weil-Kafkas* und *Langes* Reaktionen verschwinden gradweise bei der Behandlung mit Salvarsan, Quecksilber und Jod. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Udo J. Wile und *John Hinchman Stokes:* **„Weitere Studien über die Spinalflüssigkeit mit Bezug auf das Befallensein des Nervensystems im Frühstadium der Syphilis".** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 64. No. 18.

Die Veränderungen der Spinalflüssigkeit sind flüchtiger Natur. Ein negatives Ergebnis ist also nur im Verein mit genauer klinischer Untersuchung zu verwerten.

Das Schicksal eines jeden Syphilitikers ist nach der Anschauung der Verf. in Bezug auf Tabes und Paralyse schon im Frühstadium besiegelt. Jedes klinisch-neurologisch positive Ergebnis, sowie jede Veränderung seitens der Spinalflüssigkeit sollte daher zur energischen antiluetischen Behandlung mahnen. *Max Leibkind*-Dresden.

Al. Piotrowski-Charlottenburg: **Zur Frühdiagnose der Paralysis progressiva.** B. kl. W. 1916. 13.

Zwei Fälle, die zeigen sollen, daß der pos. Wassermann in der Lumbalflüssigkeit, namentlich wenn mit geringen Mengen des Punktats gewonnen (0,1 ccm), ein Frühsymptom der Paralyse ist und selbst bei negativem somatisch-psychischen Befund das Vorhandensein der genannten Krankheit demonstriert. *Arthur Alexander*-Berlin.

B. Fischer-Rostock: **Über den Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Verwendung größerer Serummengen.** D. m. W. 1916. No. 5.

Auf Grund von 1300 nach der *Kromayer*schen Methode untersuchten Fällen kommt Verf. zu folgendem Ergebnis:

1. daß in vielen Fällen bei vorhandener Lues eine negative Wa.-R. bei 0,1 ccm in eine komplett positive bei 0,4 ccm umgewandelt wird;
2. in vielen Fällen eine minimale Hemmung durch Verstärkung derselben (entweder zur totalen oder partiell stärkeren Hemmung) als spezifisch oder nicht spezifisch zu erkennen ist;
3. namentlich in frischen Fällen soll man die Kur erst dann beenden, wenn die Wa.-R. auch bei 0,4 ccm negativ geworden ist. Andererseits darf wegen schnellen Negativwerdens bei 0,4 ccm die Kur nicht weniger intensiv durchgeführt werden;
4. alle bei 0,4 ccm erzielten Hemmungen sind spezifisch.

F. Hell-Kiel.

Digitized by Google

Edwin Henes: **„Cholesterinämie und die Wassermannsche Reaktion."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 64. No. 24.

Hypercholesterinämie hat keinen Einfluß auf den Ausfall der Reaktion, obwohl ein Zusatz von Cholesterin zum Extrakt die Hemmung der Hämolyse beschleunigt. *Max Leibkind*-Dresden.

John A. Kolmer: **„Versuche mit Landaus Farbenreaktion in der Serodiagnose der Syphilis."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 64. No. 18.

Die Reaktion nach *Landau* mit einem Jodal-Reagens, das aus 5 Tropfen Jodtinktur auf 10 ccm Paraffinöl besteht, ist nicht brauchbar, sowohl mit aktivem als inaktivem Serum, dasselbe gilt für die Zerebrospinalflüssigkeit.

Die gleiche Erfahrung konnte Verfasser machen bei Jod in Tetrachlorkohlenstoff. *Max Leibkind*-Dresden.

John A. Kolmer: **„Weitere Bemerkungen über die kolorimetrische Serodiagnose der Syphilis von Landau."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 64. No. 24.

Verf. verwirft die Methode. *Max Leibkind*-Dresden.

Arthur W. Stillians: **„Die Landausche Serodiagnose mit einem Jodöl bei Syphilis."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 64. No. 24.

Verf. hält die Methode für unzuverlässig.

Max Leibkind-Dresden.

Walter J. Heimann: **„Die Wassermannsche Reaktion als klinisches Mittel, mit besonderer Beziehung auf den Ehe-Konsens."** The Journ. of Am. med. Ass. Bd. 64. No. 18.

Nichts Neues. *Max Leibkind*-Dresden.

G. Stümpke: **„Vorübergehende positive Wassermannreaktion bei Leistendrüsenentzündungen und nichtsyphilitischen Ulzerationen."** M. Kl. 1916. No. 6.

Publikation zweier Fälle mit vorübergehend positiver W.-R. bei nichtspezifischen Affektionen:

1. In einem Falle von abszedierendem Bubo bei Gonorrhoe wurde die anfangs negative W.-R. nach 20 Tagen positiv, nach weiteren 2 Wochen wieder dauernd negativ.

2. In einem Falle von indifferenten Ulzerationen an den Labien einer Gonorrhoekranken wurde die anfangs W.-R. schwach positiv, nach 19 Tagen wieder endgültig negativ; die Ulzerationen trugen unbestimmten Charakter und zeigten im Geschwürsgrund zahlreiche Spirochaet. refring.

Kritische Besprechung dieser Beobachtungen unter Heranziehung der Literatur (Fälle von *Gutmann*, *A. Alexander*).

Fritz Callomon-Bromberg.

Alexander A. Uhle und *William H. Mac Kinney:* **„Vergleichende Resultate der Wassermann-Reaktion."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 10.

Verff. treten auf Grund kritischer Durchsicht ihrer Erfahrung für eine Technik ein, die auf einem Standard-Antigen beruhen soll.

Max Leibkind-Dresden.

Daniel J. Glomset: **„Kongenitale Syphilis im Lichte der Wassermannschen Reaktion."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 8.

Verf. erläutert an der Hand zweier Beobachtungen die Möglichkeit der Übertragbarkeit der Syphilis bis in die dritte Generation.

Max Leibkind-Dresden.

Digitized by Google

Allgemeine Symptomatologie. Kasuistik.

H. C. Stevens: **„Mongolismus und Syphilis."** The Journ. of Am. med. Ass. Bd. 64. No. 20.

Ätiologische Zusammenhänge. Serologische und cytologische Veränderungen der Spinalflüssigkeit. *Max Leibkind*-Dresden.

William F. Snow: **„Beruf und Geschlechtskrankheiten."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 24.

Sexualhygienische Anregung. *Max Leibkind*-Dresden.

Alfred C. Reed: **„Syphilis in China."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 64. No. 17.

Bericht über einige ungewöhnliche Exantheme.

Max Leibkind-Dresden.

Fritz Schaefer: **Strafbarkeit des Geschlechtsverkehrs bei venerischer Krankheit.** M. m. W. 1915. No. 49.

v. Hindenburg hat im „Verordnungsblatt d. K. Dtsch. Zivilverwaltung für Polen links d. Weichsel" eine Strafbestimmung veröffentlicht, die Frauenspersonen mit 2—12 Monaten Gefängnis bedroht, die trotz Kenntnis ihrer Geschlechtskrankheit mit Männern geschlechtlich verkehren. Voraussetzungen der Strafbarkeit sind lediglich die Kenntnis von der eigenen Krankheit und der Verkehr, nicht die erfolgte Ansteckung. Strafantrag von seiten des Verletzten ist nicht erforderlich.

Becker-Frankfurt a. M.

Martin Chotzen: **Die Fortbewegung der Geschlechtskrankheiten in der Festung Breslau während des ersten Kriegsjahres.** M. m. W. 1916. No. 9.

Die absolute Zahl der Geschlechtskranken in der Garnison ist gestiegen, aber das hängt mit der sehr erheblichen Vergrößerung der Garnison zusammen. Relativ ist die Zunahme nur unwesentlich: 2,9 pro Mille vor dem Kriege gegen 3,1 pro Mille. Die Erkrankungen verteilen sich wie folgt: 66,8 pCt. Gonorrhoe; 8,7 pCt. weicher Schanker und 20,1 pCt. Syphilis. Die Zunahme betrifft vor allem den Tripper (64,8 gegen 66,8 pCt.), während die Syphiliszifer von 24,6 pCt. vor dem Krieg auf 20,1 pCt. im Berichtsjahr gesunken ist. Die Ansteckungsquelle war in allerdings nicht sehr zahlreichen Fällen zu ermitteln. Die Prostituierten zeigten ebenfalls eine absolute Zunahme an Geschlechtskrankheiten: 380 vor dem Krieg gegen 679 im Berichtsjahr; das bewirkte infolge der Zunahme der Verpflegungstage von 11 822 auf 17 586 eine Mehrausgabe von 52 000 M. für die Stadtverwaltung. Verf. führt des weiteren aus, daß die Militär- und Marineverwaltung die gute Gelegenheit zur radikalen Behandlung aller Erkrankten nicht versäumen solle, und regt die Behörden zu verfügen an, daß zum Schutze der Heimatsbevölkerung die Angehörigen der Armee und Marine, die mit einer sichtbaren oder schlummernden Geschlechtskrankheit behaftet waren, erst nach Beseitigung jeder Übertragungsmöglichkeit von der Truppe entlassen werden dürfen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Arthur W. M. Ellis und *Homer F. Swift:* **„Acusticusaffektion bei Syphilis des Zentralnervensystems."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 64. No. 18.

Klinisches zur Frage der Neurorezidive. *Max Leibkind*-Dresden.

Digitized by Google

James L. Whitney und *Walter J. Baldwin:* **„Syphilis der Wirbelsäule."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 23.

Kasuistik. *Max Leibkind*-Dresden.

Frank Smithies: **„Syphilis des Magens." Eine klinische Studie von 26 Fällen von Dyspepsie, die mit positiver Wassermann-Noguchi-Reaktion vergesellschaftet waren.** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 7.

Klinisches. *Max Leibkind*-Dresden.

William A. Downes und *Leon T. Le Wald:* **„Syphilis des Magens."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 64. No. 22.

Klinisches, Pathologisch-Anatomisches, Röntgenologisches und Diagnostisches an der Hand von 8 Fällen. *Max Leibkind*-Dresden.

Haussen: **Gumma der Aderhaut.** Kl. Mbl. f. Augenheilk. Bd. 56. H. 1.

Das Auge des 17 Jahre alten Pat. zeigte einen großen, grauweißen, von Netzhautgefäßen überzogenen, gut abgegrenzten, leicht prominenten Herd in der Netzhautmitte; brechende Medien klar; Sehnerv nicht entzündet. Spezifische Behandlung erfolglos. Periodische leichte Netzhautblutungen. Der Herd vergrößerte sich allmählich um das Doppelte. Störende Photopsien. Enukleation wegen Verdachts auf malignen Tumor. Es fand sich eine entzündliche Granulationsgeschwulst, deren Hauptteil aus sklerotischem Bindegewebe bestand; die Gefäße zeigten charakteristisch syphilitische Veränderungen. Ausgangspunkt des Gumma war die Aderhaut.

Kurt Steindorff-Berlin.

A. Bacogli: **Gangränöses syphilitisches Gumma der Hüfte.** The Journ. of cutaneous diseases. 1916. Mai. S. 353.

Bacogli kommt nach Bericht über seinen Fall zu folgenden Schlüssen: 1. Zwischen gummöser Infiltration, Zerstörung und Gangrän ist nur ein Schritt. 2. Das Gumma ist das Resultat einer Erkrankung der Lymph- und Blutgefäße, die verengt oder thrombosiert sind; und dieselbe Beschaffenheit der Blutgefäße in einem fortgeschritteneren Stadium ist die Ursache der Zerstörung, Nekrose und Gangrän der das Gumma bildenden Elemente. 3. Die Schnelligkeit der Ausbreitung des gangränösen Prozesses wird vor allem verursacht durch die Quantität der befallenen Gefäße und die Anwesenheit von Bakterien, zusammen mit einem geschwächten Zustand des Patienten. 4. Im tertiären oder späten Stadium, wenn der Patient stark abgemagert ist, kann die Laboratoriumsprüfung im Widerspruch stehen mit den klinischen Symptomen; die Ursache ist die Unfähigkeit des Systems, Antikörper zu produzieren. 5. Unter diesen Bedingungen gibt eine milde gemischte Behandlung mit Quecksilber und Jod, zusammen mit Tonicis, oft viel bessere Resultate, als permanente Verabreichung von Salvarsan. *Fritz Juliusberg*-Posen.

K. Bardach: **Ein Fall von tertiärer Lues nach Typhusschutzimpfung.** M. m. W. 1915. No. 51.

Bei dem 40jähr. Pat. entwickelte sich am Orte der ersten Typhusschutzimpfung ein gummöser Herd. W.-R. stark +, Heilung auf spez. kombin. Kur. Der Pat. hatte sich vor 20 Jahren infiziert, jedoch war nur eine unbedeutende, nicht spezifische Läsion vom Arzte festgestellt worden. Eine kleine nicht indurierte Narbe war zurückgeblieben. Nie Erscheinungen, seit 17 Jahren verheiratet, 3 Kinder, von denen 2 an Darmkatarrhen klein gestorben sind. Keine Fehlgeburten. *Becker*-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

Post Abner: **Die Knochen bei kongenitaler Syphilis, mit Projektionsdemonstrationen.** The Journal of cutaneous diseases. 1916. Mai. S. 351.

Die Demonstration von *Post*, vorgeführt auf der 39. Tagung der Amerikanischen Dermatologischen Gesellschaft, geht nur auf die gröberen, im Röntgenbilde sichtbaren Veränderungen ein: Die charakteristischste und konstanteste Veränderung verläuft an der Ossifikationslinie und wird als Osteochondritis bezeichnet. Der Ossifikationsprozeß ist verlangsamt; die Demarkationslinie erscheint verdickt und verbreitert. Die Osteochondritis ist auch die Ursache der *Parrot*schen Pseudoparalyse. Die Periostitis erklärt die Empfindlichkeit und die Sucht der Kinder, nachts zu schreien. *Fritz Juliusberg*-Posen.

Therapie.

Victor und *Marianne Neumayer-Klync* (Bosnien): **Drei Jahre amtlicher Syphilistilgung mit Salvarsan.** A. f. D. Bd. 121. H. 5.

Obwohl die mitgeteilten statistischen Tabellen deutlich die Wirksamkeit des Salvarsans bei der endemischen Syphilis in Bosnien erkennen lassen, können sie nur einen bedingten Wert für sich beanspruchen, weil das Material nur auf klinische, nicht auf serologische Rückfälle hin untersucht werden konnte. Auch war die Darreichungsform wegen der primitiven Verhältnisse, in denen gearbeitet werden mußte, den modernen Ansprüchen nicht genügend: es konnten meist nur intramuskuläre „Joha"- und „Flero"-injektionen, nur selten intravenöse Infusionen gegeben werden, oft nur eine, kaum je mehr als zwei.

Trotz der großen Widerstände, die die Sitte und der tiefe Kulturstand der Bevölkerung dem segensreichen Wirken *Neumayers* und seiner Frau entgegenstellten, konnten Erfolge der Syphilisbekämpfung gesehen werden, die inzwischen leider durch den Ausbruch des Krieges wieder in Frage gestellt sein dürften. *H. Hübner*-Elberfeld.

W. Treupel-Jena: **Wirkt die gleichzeitige Anwendung von Salvarsan und Quecksilber summierend?** D. m. W. 1916. No. 29.

Verf. gibt dem Neosalvarsan vor dem Alt- und Natriumsalvarsan den Vorzug. Er warnt bei reiner Salvarsanbehandlung vor zu kleinen Salvarsandosen (kleiner als Dosis 3) wegen der Gefahr der Neurorezidive. Beginn mit kleinen, Fortsetzung mit größeren Dosen in unverdünnter oder konzentrierter Auflösung, bei Frauen bis Dosis 4, bei Männern bis Dosis 5. Durchweg erweisen sich Gesamtmengen von 4—6 g (berechnet auf Altsalvarsan) als nötig. Bezüglich des Negativwerdens der W.-R., sowie der Dauerheilung erblickt *Treupel* in der kombinierten Behandlung (gleichzeitig Mercinol je 0,1 im ganzen 10 mal) vor der reinen Salvarsanbehandlung keinen Vorzug. *F. Hell*-Kiel.

W. Powiton-Schopfheim i. W.: **Ein Beitrag zur Neosalvarsantherapie.** M. m. W. 1915. No. 50.

Fall von Polyneuritis luetica im ersten Jahre der Infektion reagiert auf 4 Neosalvarsaninjektionen mit Heilungstendenz.

Becker-Frankfurt a. M.

C. Stern-Düsseldorf: **Über die Ausscheidung des Salvarsans nach intravenöser Injektion konzentrierter Lösungen.** D. m. W. 1916. No. 14.

Von 200 mit 0,45 konzentriertem Neosalvarsan intravenös behandelten Patienten wurde 420 mal der Urin auf Salvarsan bzw. die Amidogruppe

Digitized by Google

des Salvarsans nach der Methode von *Abelin* untersucht. Es zeigte sich folgendes Ergebnis:

Nach	8	Stunden	positiv	33 pCt.
„	20	„	„	27 „
„	24	„	„	4 „
„	36	„	„	13 „
„	48	„	„	10 „

Auf Grund dieser Befunde, die im Gegensatz stehen zu der schnelleren Ausscheidung nach Infusionen mit verdünnter Lösung, glaubt Verf. der Injektion mit konzentrierter Lösung den Vorzug geben zu müssen.

F. Hell-Kiel.

M. Lewitt-Berlin: **Die Ausscheidung des Salvarsans nach intravenöser Injektion konzentrierter Lösungen.** D. m. W. 1916. No. 17.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen, die *Stern* nach Infusion von konzentrierter Neosalvarsanlösung gefunden hat, konnte von Verf. nach 48 Stunden niemals mehr Salvarsan nachgewiesen werden, auch nicht mehr in allen Fällen nach 24 Stunden. Doch war einige Stunden nach der Injektion die Probe stets positiv. *F. Hell*-Kiel.

Arthur Schmitt-Nürnberg: **Erfahrungen mit Salvarsannatrium in konzentrierter Lösung.** M. m. W. 1916. No. 8.

Bei 77 Injektionen wurden Verdünnungen von 0,3 bzw. 0,45 auf 10 ccm gut vertragen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Dr. *Seyffarth*-Kamenz (Sa.): **Über die Verabreichung von konzentrierten Salvarsannatriumlösungen.** M. m. W. 1915. No. 49. Feldbeil.

0,45 Salvarsannatrium wurde in 1 ccm Wasser auch ambulant gut vertragen. *Becker*-Frankfurt a. M.

Em. Freund-Triest-Graz: **Über Abortivkuren der Syphilis mit Salvarsan und Neosalvarsan.** M. m. W. 1916. No. 2.

Bericht über 46 Fälle, von denen 5 mißlangen. Die Technik war folgende: Exzision des Primäraffektes. Die Zerstörung mit dem Platinbrenner wurde wegen der Gefahr sklerotischer Narben verlassen. Die Wassermann-negativen Fälle erhielten eine Kur, bestehend aus 4 bis 5 Neosalvarsaninjektionen (0,3—0,6) und 10 Hg. salizyl.-Inj. (40 pCt.). Die bereits positiv reagierenden Patienten erhielten 2—3 solcher Kuren mit 4—5wöchigen Pausen. Als Hg-Präparat wurde hier das Kalomel vorgezogen.

Vom militärärztlichen Standpunkte aus hält Verf. auch bei positiven Primärfällen eine einzige intensive Behandlung für erlaubt.

Becker-Frankfurt a. M.

Prüssian-Wiesbaden: **Über eine mit Neosalvarsan behandelte Rekurrensepidemie.** M. m. W. 1916. No. 10.

Die Epidemie umfaßt 127 Erkrankungsfälle, von denen 30 unbehandelt und 97 spezifisch behandelt wurden. Die mit 0,45 Neosalvarsan einmal intravenös behandelten Fälle ergaben 94,4 pCt. Dauererfolge. 5 Fälle = 5,6 pCt. verhielten sich gegenüber Neosalvarsan refraktär, obwohl die Injektion im Beginn des ersten Anfalles vorgenommen worden war.

Becker-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

Karl C. Eberly: **„Ein ungewöhnlicher Fall von Salvarsanvergiftung."** The Journ. of the Am. med. Ass. Bd. 65. No. 20.

Durch ein Versehen war dem Pat. 0,6 g Salvarsan in 10 ccm frisch destilliertem Wasser injiziert worden. Nur ein Teil war gelöst. Während der Injektion Krampf der Pharynsmuskulatur, dann plötzliche Störung der Herztätigkeit, weswegen, nachdem 5 ccm eingelaufen waren, die Infusion abgebrochen wurde. Während einer Stunde Hustenreiz und Brechen. Die nächsten 24 Stunden Anurie, es trat eine hochgradige, den ganzen Oberarm einnehmende Phlebitis der Cephalica ein. Später trat Nephritis hinzu. Nach 6 Wochen Restitutio ad integrum.

Max Leibkind-Dresden.

Martha Krauger-Runk-Teplitz: **Perverse Geruchs- und Geschmacksempfindungen nach Neosalvarsaninjektionen.** M. m. W. 1916. No. 2.

Die Patienten hatten während und nach der intravenösen Salvarsaninjektion eine Geruchs- und Geschmacksempfindung ähnlich dem Äthergeruch. Warum die Empfindung pervers sein soll, ist nicht begründet.

Becker-Frankfurt a. M.

B. Fischer-Frankfurt a. M.: **Über Todesfälle nach Salvarsan.** D. m. W. 1916. No. 4.

Verf. weist in der Diskussion mit *Lube* darauf hin, daß es Fälle von diphtherischer und ulceröser Enteritis mit Perforationsperitonitis gibt mit völlig dunkler Ätiologie. Aus diesem und anderen Gründen hält er den Beweis des von *Lube* mitgeteilten Salvarsantodesfalles nicht für erbracht.

F. Heil-Kiel.

Wilh. Wechselmann-Berlin: **Über die Verwechslung von Quecksilber- und Salvarsanexanthemen.** M. m. W. 1915. No. 48.

Verf. warnt vor der gleichzeitigen Anwendung von Hg und Salvarsan. Mit ein Grund für seine Stellung ist die Unmöglichkeit, gegebenenfalls gewisse Schädigungen beider Mittel auseinanderzuhalten. Auf die in No. 37 in der M. m. W. 1915 erschienene Veröffentlichung von *Philip* sich beziehend führt *W.* aus, daß ein Arsen- und ein Hg-exanthem nicht zu unterscheiden seien. Seiner Ansicht nach sind die von *Philip* beschriebenen Keratome der Hände und Füße Reste einer exfoliativen Hg-Dermatitis. Universelle Hg-exantheme sind nicht so selten. Charakteristisch für sie ist im allgemeinen ein aus feinen Punkten zuerst ziegelrotes, dann violettes bläschenbildendes, unter hohem Fieber die ganze Körperoberfläche überziehendes scharlachartiges Erythem. Die Abschuppung erfolgt in großen Lamellen, Nephritis kann die Differentialdiagnose gegenüber Scharlach erschweren. Die universelle Arsendermatitis zeitigt dagegen meist pustulöse Ausschläge (Pemphigus oder Zostercharakter), mit Geschwürsbildung, die Melanose ist bekannt. Nach Salvaranwendung sind kleinfleckige, selten konfluierende Exantheme mit leichtem Fieber, leichtem Durchfall, Konjunktivitis beobachtet worden. *W.* selbst hat nie Exantheme mit Abschuppung, Blasenbildung, Melanose, längeres Fieber nach Salvarsan gesehen. Bei Fällen von universeller Dermatitis nach kombinierter Behandlung hat Verf. den Urin und die Schuppen chemisch untersucht und einmal wohl Hg aber kein As nachweisen können. *W.* hält es für möglich, daß das in unlöslicher Form aufgespeicherte Hg durch das Salvarsan in die Zirkulation gebracht werde und so Hg-Vergiftungen entstehen können.

Becker-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.

Bz. = Buchanzeigen. P. = Personalien.

A.

Abderhaldensches Verfahren für die Diagnose der Syphilis. 560.
Abstinenz, sexuelle. 563.
Acusticusphänomen bei Syphilis des Zentralnervensystems. 744.
Addisonsche Krankheit, traumatische. 382.
Adenoma sebaceum. **296.**
Aderhaut, Gumma der. 745.
Afterfissuren, Behandlung der. 368.
Akanthosis nigricans. 694.
Akne, Komplementfixation bei. 689.
Akne agminata. 446.
Akne urticata. 692.
Akne-Keloid. 446.
Aktinomykose. 497, 699.
— Röntgenbehandlung der. 372.
Albinpuder. 370.
Alkoholismus, pellagröser Symptomenkomplex bei. 447.
Allcocks Porous-Pflaster, Intoxikation der Harnwege nach. 443.
Allergie, lokale der Haut in der Umgebung der Impfpockenpustel. 698.
Alopecia areata. 381.
Alopezie, kontrabaterale nach Kopfschüssen. 122, 381.
— seborrhoische mit Vitiligo oder Weißwerden der Haare und Haarausfall nach psychischem Trauma? **545.**
Alypin, Toxizitätsgrenze bei. 187.
Amphotropin. 311.
Anämie, perniciöse, Pigmentierungen der Haut bei. 691.
Anaphylaktisches Phänomen bei Ekzem, Erythem und Urtikaria. 689, 690.
Angiokeratoma corporis diffusum. 123.
Anilin, Epithelproliferation hervorgerufen durch Einwirkung des auf die Haut. **595.**
Antigonokokkenserum. 311, 312, 555.
Antikonzeptions- und Schutzmittel im Lichte des Strafrechts. 564.
Argulan. 307.
Arsenik, Herpes zoster nach. 441.
Arsenkeratose nach Salvarsaninjektion. 630.
Arsenophenylglycin. 567.
Arthigon. 312, 637.
— intravenöse Injektionen von zu diagnostischem Zweck. **111.**
Arthritis genu zugleich mit Keratitis parenchymatosa bei Syphilis congenita. 553.
Arzneimittel, neuere. 318 (Bz.).
Atophan, Pruritus mit urtikariellem und scharlachähnlichem Exanthem nach. 443.
Atoxyl. 568.
Aurum-Kalium cyanatum., Infusionen von bei Hauttuberkulose. 316.
Autoserosalvarsanbehandlung. 567.
Autovakzinebehandlung bei Staphylokokkenveränderungen der Haut. 184.
Azodolen. 184.

B.

Bacterium coli als Ursache einer Dermatitis bullosa. 439.
Bakterienmutation. 634.
Basalmembran, epidermiale. **129.**
Basalzellengeschwülste der Haut. 124.
Beausche transversale Streifung. 383.
Benegran. 185.
Beniform. 636.
Beratungsstellen für Geschlechtskranke. 703.
Bettnässerfamilie. 635.
Bevölkerungspolitik. 563.
Bienen, Farbensinn der. 740.
Blaulichtbestrahlungen. 740.
Blut, die zellulären Elemente des bei Hautkrankheiten. 502.
— Zuckergehalt des bei Hautkrankheiten. 689.

Digitized by Google

Bluterkrankungen, familiäre. 446.
Blutplättchen. 502.
Blutserum, fettspaltendes Ferment des. 379.
Borsäure bei Hautkrankheiten. 370.
Bubonen, Röntgenbehandlung venerischer. 372.
Bursitis tuberositatis tibiae gonorrhoica. 54.

C.

Chloride, metabolischer Einfluß der auf Hautkrankheiten. 442.
Chlorkalziumkompretten bei Urtikaria. 128.
Choleraimpfung, Spätexantheme nach. 701.
Cholesterinantigen bei der Wassermannschen Reaktion. 560.
Choleval. 636.
Chrysarobin. 370, 371.
Copra Itch. 500.
Creeping disease. 699.
Cystitis, Behandlung der gonorrhoischen. 311.

D.

Dermatitis. 701, 702.
Dermatitis bullosa, hervorgerufen durch Bacterium coli. 439.
Dermatitis chronica atrophicans, annuläre Form von. **425.**
Dermatitis gangraenosa infantum. 440.
Dermatitis herpetiformis (Dühring). 556.
— Behandlung der. 367.
Dermatitis papillaris capillitii. 446.
Dermatitis repens. 698.
Dermatologie, Stellung der in der ärztlichen Staatsprüfung. 704.
— Stand der in Südamerika. 379.
Dermatomykosen. 59, 127.
Dermotherma. 187.
Desinfektionsdermatitis. 58.
Diabetes mellitus. 640 (Bz.)
Diathermie. 251.
Diphtherieserum, Behandlung des Erysipels mit. 367.
Distraktionsklammer-Verfahren. 320 (Bz.).
Dunkelfeld, Untersuchungen im künstlichen. 510.
Dymal. 368.
Dystrophia aplasica ungueale malarica. 383.

E.

Ehekonsens und Wassermannsche Reaktion. 743.
Ehrlichs wissenschaftliches Wirken. 317 (Bz.), 379.
Ekthyma als Kriegsdermatose. 59.
Ekzem. 689, 701.
— dentales bezw. neurogenes. 57.
— urtikarielles. 444.
— Behandlung des. 366, 367, 738.
— Teerbehandlung des chronischen. 185.
— Röntgenbehandlung des. 188.
Ekzema marginatum Hebrae. 496.
Elektrargol. 637.
Embarin. 50, 307.
Enuresis, Bettnässerfamilie. 635.
Eosinophilie. 502.
Epidermidale Basalmembran. **129.**
Epidermis, Zellen nervöser Art in der. 55.
Epidermolysis bullosa hereditaria. 380, 381.
— Pathogenese der. **385.**
Epididymitis gonorrhoica, Nitra-Therapielampe bei. 637.
Epilation durch Röntgenstrahlen. 189.
Epitheliome. 433, 436.
— mit Ulcus rodens bei demselben Patienten. 436.
Epithelproliferation, hervorgerufen durch Anilineinwirkungen auf die Haut. **595.**
Erfrierung. 183, 368, 735.
— Spätkomplikationen nach. 122.
Ersatzpräparate, deutsche für pharmazeutische Spezialitäten des Auslandes. 640 (Bz.).
Erysipel, Behandlung des. 184, 185, 367.
— pharmakologische Behandlung des. **449.**
— Quarzlichtbehandlung des. 740.
Erythem infolge Überempfindlichkeit gegen Nährstoffe. 690.
Erythema induratum ohne Anzeichen von Tuberkulose. 437.
Erythema infectiosum. 697.
Erythema nodosum. 440.
Erythrodermien, chronisch resistierende makulöse und makulo-papulöse. 495.
Esthiomène. 436.

Digitized by Google

Eustenin. 187.
Exanthem, hämorrhagisches, papulo-bullöses und ulzeröses, hervorgerufen durch gramnegative Bazillen. 439.
— skarlatiniformes Spät-E. nach Typhus- und Choleraimpfung. 701.
Exkoriationen, neurotische. 692.
Extragenitaler Primäraffekt. **44,** 254, 564, 629.

F.

Farbenreaktion Landaus in der Serodiagnose der Syphilis. 743.
Farbensinn der Bienen. 740.
Favus, im Deutschen Reiche autochthon entstandener. 495.
— Behandlung des. 738.
Fazialislähmung infolge von Erkrankung der Ohrmuschel. 441.
Fibromatosis subunguali s. **542.**
Fiebertherapie der Gonorrhoe. 636.
Fingerlinge, Ersatz der Kodom-F. 736.
Fissura ani, Behandlung der. 368.
Fleckfieber. 62.
— Wassermannsche Reaktion bei. 559.
Fliege, die durch den Biß der „schwarzen F." hervorgerufenen Veränderungen. 499.
Fliegenplage. 127.
Formaldehydkampfersalbe. 187.
Formalinurtikaria. 701.
Frambösia tropica und Syphilis. 61.
Furunkulose, Impfbehandlung der. 315, 316.

G.

Gangrän der Nase infolge einer diagnostischen Tuberkulinprobe. 509.
— diabetische der Haut mit Quarzlicht behandelt. 250.
— symmetrische. 692.
Gefäßerkrankungen infolge von Syphilis. 565.
Geschlechtskrankheiten. 318 (Bz.), 638 (Bz.).
— bei Soldaten. **65, 74,** 166, 254, 562, 566.
— Behandlung der. 191 (Bz.).
— Bekämpfung der. 48, 744.
Geschlechtsleben der Jugend, Schule und Elternhaus. 64 (Bz.).
Gesichtsulcus, Simulation eines bei einer Hysterischen. 58.
Glossitis, Möllersche. 443.
Gyzerinersatz. 186.
Goldreaktion. 561.
Gonaromat. 310.
Gonokokken, Degenerationsformen der. **577,** 634.
— Abschwächung der. 634.
— Einfluß reduzierender Substanzen auf den Sauerstoffgehalt der. 633.
— Impfversuche an Affen mit. 310.
Gonokokkenmetastase in der Bursa tuberositatis tibiae. 54.
Gonorrhoe. 52 ff., 309, 633 ff.,
— Einlagerungen in den Epithelien des gon. Eiters. **577.**
— Behandlung der. 310 ff., 511 (Bz.), 636, 637.
— Novinjektolbehandlung der. 255.
Gono-Serol. 310.
Granuloma annulare. 438.
Granulosis rubra nasi. **135.**
Gummifingerlinge, Ersatz der. 736.
Gurgelwasser, schmerzstillendes. 736.

H.

Haarausfall nach psychischem Trauma oder Vitiligo mit Alopecie? **545.**
Haare, Hygiene der. 64 (Bz.).
— abnorme Verfärbung der. 122.
Haarpapillen, Überempfindlichkeit der für Röntgenlicht bei Psoriasis. 373.
Haarwachstum, abnormes nach tiefer Trichophytie. 698.
Hämorrhoiden, Radiumbehandlung der. 252.
Handekzem der Chirurgen. 58.
Harnröhre, Soorerkrankung der hinteren mit Incontinentia urinae. **641.**
Harnsäure und Thorium X. 53.
Haut, Hygiene der. 64 (Bz.).
— Schädigungen der durch Beruf und gewerbliche Arbeit. 192 (Bz.).
Hautatrophie, zirkumskripte 552.
— makulöse syphilitische. **1.**
— eine im Schützengrabendienst erworbene progressive diffuse an beiden Beinen. **673.**
Hautkapillaren, Lipoidgehalt der. 502.
Hautkrankheiten. 318 (Bz.), 638 (Bz.).
— im Felde. 254, 255.
— beim amerikanischen Neger. 380.
— Behandlung der. 191 (Bz.), 366 ff.

Digitized by Google

Hautreaktion, entzündliche und urtikarielle. 55.
Heliotherapie. 375 ff.
— Xeroderma pigmentosum infolge schwerer. 434.
Helix, knötchenförmige Erkrankung nach. 123.
Hermann-Perutzsche Reaktion. 253.
Herpes zoster. 441, 693.
— rezidivierender der Mundschleimhaut. 368.
— Onychogryphosis als Nachkrankheit des. **726.**
Herpes tonsurans, Behandlung des. 128.
Herzerkrankung, Arthigon bei gonorrhoischer. 637.
Heuschnupfen, Röntgenbehandlung des. 190.
Histopathologie. 503, 688.
Hochfrequenzströme, gedämpfte als narbenerweichendes Mittel. 375, 376.
Homogenität und Absorption. 187.
Hüfte, Gumma der. 745.
Hühner-Leukose, übertragbare. 55.
Hypertrichosis und innere Sekretion. 691.
Hyphomyzeten, Bestimmung pathogener. 699.
Hypothyreose, Alopezie bei. 381.

I.

Ichtharganpuder. 186.
Ichthyolvaselin bei Erfrierungen. 368.
Ichthyosis, atypische. 122.
Impetigo herpetiformis. **485.**
Impfpockenpustel, lokale Allergie der Haut in der Umgebung der. 698.
Impfung, pemphigoide Eruptionen nach der. 440.
— postvakzinale Psoriasis. 700.
Immunitätsgesetze bei materner und fötaler Syphilis. 253.
Incontinentia urinae bei Soorerkrankung der hinteren Harnröhre. **641.**
Infektionsgesetze bei materner und fötaler Syphilis. 253.
Infektionskrankheiten, Kriegserfahrungen über. 61.
Innere Sekretion, Beziehungen der zu Hautkrankheiten. 191, 500, 552.
— und Hypertrichosis. 691.
Insektenpulverwertbestimmung. 127.
Intravenöse Zufuhr von Medikamenten. 50.

J.

Jahresbericht, urologischer. 64 (Bz.).
Jodbehandlung, intravenöse. 308.
— Gefahren der. 631.
Joddihydroxypropan. 631.
Jod-Guajakol-Glyzerin bei Erysipel. 185.
Jodostarin. 398.
Jucken. 441, 442.
Juckende Dermatosen, Behandlung der. 184.

K.

Kalkariurie der Kinder. 54.
Kalkkonkretionen im Bindegewebe. 504.
Kalomel, keimtötende Wirkung des. 49.
Kältebehandlung in Verbindung mit Röntgen und Radium. 740.
Kalziumbehandlung bei Hautkrankheiten. 369.
Kampher, Behandlung mit künstlichem. 187.
Kampherwein in der Wundbehandlung. 186.
Kankroin. 369.
Kaoline. 370.
Kehlkopftuberkulose, Behandlung der. 183.
Keloid, Akne-K. 446.
Keratitis parenchymatosa zugleich mit Arthritis genu bei Syphilis congenita. 553.
Keratoderma, generalisiertes angeborenes. 432.
Keratohyalin. 56.
Keratosen, seborrhoische. 443.
Kerion Celsi. 496.
Kleiderlaus, Biologie der. 508.
— Bekämpfung der. 312, 313.
Knochen, Veränderungen der bei kongenitaler Syphilis. 746.
Kochsalzinfusionen bei juckenden Dermatosen. 554.
Kohlenbogenlichtbad bei Lupus. 551.
Kohlensäureschnee als Sensibilisator in der Radiumbehandlung. 741.
— Heilung einer Granulosis rubra nasi mit. **135.**
Kollargolinjektionen in kleinen Dosen. 737.
Kolloide Degeneration der Haut. 431.

Digitized by Google

Kolloid-Milium. 431.
Kolloidtone. 370.
Komplementbindung bei parasitären Hautkrankheiten. 508.
— bei Akne. 689.
Kondomfingerlinge, Ersatz der. 736.
Kontraluesin. 49, 367.
Kopfhaare, abnorme Verfärbung der. 122.
Kopfschüsse, kontralaterale Alopezie nach. 122, 381.
Kopra-Staub, akute Dermatitis durch. 702.
Krampfadern, Behandlung der mit intravenösen Sublimatinjektionen. **650.**
Krebs. 434 ff., 503.
— des Handrückens auf der Narbe einer alten Schußverletzung. 694.
— der Extremitäten. 435.
— Serodiagnostik des. 510.
— Behandlung des. 369, 370.
— Röntgenbehandlung des. 189, 250, 252.
Kriegsdermatosen. 368.

L.

Lang, Nekrolog für L. 575.
Larva migrans. 699.
Läuse, Übertragung von Bakterien durch. 508.
— Vertilgung der. 124 ff., 312, 313, 737.
Lausofan. 126.
Leben, Beziehungen des zum Licht. 377, 739.
Leberatrophie, akute gelbe bei Syphilis. 565.
Lekutylbehandlung der Tuberkulose. 183, 316, 738.
Lepra. 61.
— Infektiosität der. 553.
— Nastinbehandlung der. 369.
Leukämie, hämolytische Diagnostik der. 502.
Leukozon. 186.
Leukozyten, Methode zur Gewinnung der. 502.
Levurinose. 316.
Lichen planus atrophicus. 494.
Lichen planus hypertrophicus retiformis. 447.
Lichen planus miliaris. 494.
Lichen ruber planus, Blutuntersuchungen bei. 552.
Lichen sclerosus. 699.
— vulvae. 495.
Licht, Beziehungen des Lebens zum. 377, 739.
— Wirkung des auf die lebende Zelle. 250.
Lichtfilter. 739.
Lipoidgehalt der Hautkapillaren. 502.
Luftwege, gonorrhoische Infektion der oberen. 635.
Lungentuberkulose, Röntgenbehandlung der. 190.
Lungensyphilis. 566.
Lupus. 183.
— Seltenheit des in heißen Ländern. **357.**
— künstliche Lichtbäder bei. 376, 378.
— Kohlenbogenlichtbad bei. 551.
— Röntgenbehandlung des. 372.
Lupus erythematodes. **513,** 556, **602.**
— der Schleimhäute. 696.
— auf dem Prolabium der Lippen und der Mundschleimhaut. **705.**
— Blutbild bei. 61.
— mit Tuberkulin behandelt. 366.
Lupus follicularis disseminatus. 446.
Lupus-Karzinom. 434.
Lupusheilanstalt in Barmen. 374.
Lymphadenom. 695.
Lymphangitis tuberculosa dorsi penis. 552.
Lymphödeme, chirurgische Behandlung elephantiastischer. 128.
Lymphogranulomatose. 62.
Lymphozyten, Rolle der bei der Entzündung und ihre Beziehungen zum Sarkom. 504.

M.

Magen, Syphilis des. 565, 745.
Malaria, Neosalvarsanbehandlung der. 630.
Malum perforans pedis nach Prellschuß der Wirbelsäule. 124.
Melanom, hornbildendes Plattenepithel-M. 57.
Membranartige Bildungen, Darstellung der im menschlichen Gewebe. 56.
Mesothorium. 319 (Bz.).
Methylphenyläther gegen Kleiderläuse. 312.
Mikrosporie bei einem Erwachsenen. 698.
Mikrosporon Audouini. 496.
Milchzuckerinjektionen, intravenöse. 568.
Miliarlupoid, benignes. 696.
Molluscum contagiosum. 697.
Mongolismus und Syphilis. 744.
Morphoea guttata. 693.

Digitized by Google

Mundschleimhaut, Lupus erythematodes auf der. **705.**
Mundwasser, schmerzstillendes. 736.
Myiasis. 499.
Mykosis fungoides. 438, 439, 508, 694.
— das erste Stadium der. **459.**
— Histogenese der Heilung der mit Röntgenstrahlen. 373.
Mystik in der Heilkunde. 64 (Bz.).

N.

Naevi, zosteriforme und segmentale. 431.
Naevokarzinom, melanotisches der Kopfhaut. 436.
Naevus anaemicus Voerner. 432.
— und Recklinghausensche Krankheit. 691.
Naevus morbilliformis mit Hemihypertrophie. 432.
Nägel, Hygiene der. 64 (Bz.).
— transversale Furchen der Fingernägel als Zeichen lokaler Asphyxie. 691.
Nagelerkrankungen. **726.**
Narben, Behandlung schmerzhafter kallöser. 128.
— Erweichung der durch gedämpfte Hochfrequenzströme. 375, 376.
Nase, Anfertigung künstlicher. 736.
Nastin bei Lepra. 369.
Nebenhoden, Regenerationsvorgänge im. 504.
Neger, Hautkrankheiten beim amerikanischen. 380.
Neißer, Nekrolog für N. 570.
Neosalvarsan. 51, 52, 306, 568, 629, 630, 746 ff.
Neosalvarsannatrium. 50.
Nephritis, Behandlung der syphilitischen mit Arsenobenzol. 570.
Nervensystem und Syphilis. 190 (Bz.).
Nervus pudendus, Reizung des. 635.
Neuritis und Onychogryphosis. **726.**
Neurodermitis nodulosa. 57.
Neurodermitis verrucosa. 57.
Neurofibromatose und Naevi anaemici. 691.
Neurotische Exkoriationen. 692.
Nierenblutung durch Überanstrengung. 635.
Nitralampe. 378.
— bei Epididymitis gonorrhoica. 637.
Novinjektolbehandlung der Gonorrhoe. 255.

O.

Ödem, exsudatives akutes. 444.
— generalisiertes der Haut bei universellem Ekzem. 702.
Ohrmuschel, Fazialislähmung infolge Erkrankung der. 441.
Onychogryphosis als Nachkrankheit des Herpes zoster. **726.**
Optochin, Gonorrhoebehandlung mit. 311.
Ortizon. 187, 368.
Osteiforme Bildungen im Bindegewebe. 504.

P.

Paralyse, progressive, Entstehung der. 566.
— Frühdiagnose der. 742.
— Behandlung der mit Salvarsanserum. 51, 52.
Parapsoriasis. **46, 47,** 700.
— vorgetäuscht von einer Mykosis fungoides. 694.
Parasiten, die tierischen des Menschen. 63 (Bz.).
Paronychie. 442.
Parotismischgeschwülste, heterotope an den Lippen. 434.
Parotitis syphilitica. 565.
Patellarreflex, Handgriff zur Auslösung des. 254.
Pellagra. 447.
Pellidol. 184, 366, 737, 738.
— Ekzem nach. 443.
Pemphigoide Eruptionen nach der Impfung. 440.
Pemphigus. 307, 553.
— Wassermannsche Reaktion bei. 558.
— Behandlung des. 367.
Pemphigus foliaceus. 58.
Phialophora verrucosa. 497.
Phthiriophobie. 500.
Pigmentierung der Haut bei perniziöser Anämie. 691.
Pigmentsarkom Kaposi, multiples idiopathisches. 438.
Pilzerkrankungen der Hände und Füße. 497.
Pityriasis lichenoides (polymorpha) chronica. **46, 47,** 700.
Pityriasis rosea. 498.
Plattenepithelmelanom, hornbildendes. 57.
Pocken. 510.
Präkanzeröse Dermatosen. 434.
Primäraffekte, seltene Lokalisation von. **44.**

Digitized by Google

Prolabium, Lichen erythematodes auf dem. **705.**
Prostitution in Kriegszeiten. 562.
Pruritus regionis genito-analis, Sakralinjektionen bei. 554.
Pruritus vulvae, Radiumbehandlung bei. 379.
Pseudoleukämie, Röntgenbehandlung der. 250.
Psoriasis. 60.
— postvakzinale. 700.
— Seltenheit der in heißen Ländern. **357.**
— Röntgenbehandlung der. 373.
— Serumbehandlung der. 314.
Ptyalismus mercurialis. 553.
Purium. 185.
Purpura annularis telangiectodes. 444, 445.
Pyelitis. 54.
Pyelonephritis, Behandlung der. 311.
Pyodermatosen. 696.
— Behandlung der. 367.

Q.

Quarzlampe. 319 (Bz.), 375 ff., 738, 740.
— bei diabetischer Hautgangrän. 250.
Quecksilber, Methoden der Anwendung des. 307.
— Injektionen von bei Kindern und Säuglingen. 751.
— Einfluß des eingeatmeten auf die Lungen der Versuchstiere. 49.
— bei Verrucae planae juveniles. 370, 738.
— Nachweis des im Harn. 632.
Quecksilbergleitpuder. 49, 186.
Quecksilberexanthem und Salvarsanexanthem. 748, 749.
Quecksilberpräparate. 632, 633.
Quecksilber-Salvarsanbehandlung. 629, 746.
Quecksibervergiftung, Entstehung der Salivation bei. **14, 79.**

R.

Radiumbehandlung. 251, 252, 319 (Bz.), 740, 741.
— bei Pruritus vulvae. 379.
Radiolymphe. 252.
Reduktionsorte. 505.
Reinfectio syphilitica nach Salvarsan-. Quecksilberbehandlung. 564.
Rekurrens, Salvarsan- und Neosalvarsanbehandlung des. 306, 630, 747.
Retentio urinae, nervöse. 53.
Rheumatismus gonorrhoicus, Behandlung des. 554.
Rhinosklerom. 695.
Riesenzellen. 56.
Ringwurm, Behandlung des. 738.
Röntgenbehandlang. 187 ff., 249 ff., 319 (Bz.), 372 ff., 739, 740.
Röntgenverfahren. 320 (Bz.), 448 (Bz.).
Roseolen, künstliche petechiale Umwandlung der. 690.
Rotz. 59, 697.

S.

Salivation, Entstehung der bei Quecksilbervergiftung. **14, 79.**
Salvarsan. 50, 52, 191, 256, 305, 306, 569, 570, 746 ff.
— Weiterbehandlung mit nach Auftreten eines Salvarsanexanthems. **338.**
— bei weichem Schanker. **661.**
— Sklerosebildung nach Behandlung mit. **395.**
— Todesfälle nach. 306, 630, 748.
Salvarsannatrium. 50, 51, 629, 747.
Salvarsanserum. 51, 52, 749, 750.
Sarkoid Boeck. 437.
Sarkom, Beziehungen der Lymphozyten zum. 504.
— metastatisches der Haut. 437.
— generalisierte der Haut. 694.
— mit Thorium X behandelt. 379.
Sauerstofforte. 505.
Scharlach, Salvarsan bei. 306.
Scheide, multiple Syphilome der. 565.
Schußverletzung, Handrückenkarzinom auf der Narbe einer alten. 694.
Schützengrabendienst, progressive diffuse Hautatrophie an beiden Beinen infolge des. **673**
Schwaben als Verbreiter des Lepraerregers. 61.
Schwangerschaftsdermatosen, Serumbehandlung der. 182.
Schwefel, Intoxikationen nach. 443.
Schwefelseifenemulsion als Krätzemittel. 736.
Schweißabsonderung, vermehrte auf der gelähmten Seite bei kortikalen Lähmungen. 441.
Seborrhoea capitis, Sulfoform bei. 184.

Digitized by Google

Seborrhoische Keratosen. 443.
Sehnervenatrophie, Behandlung tabischer mit Salvarsanserum. 51.
Serumbehandlung der Hautkrankheiten. 314, 315.
— der Gonorrhoe. 311, 312.
Skabies, norwegische oder krustöse. 500.
— Immunität gegen. 696.
— Behandlung der. 736, 737.
Skleradenitiden, Bedeutung der für die Beurteilung der Heilung der Syphilis. **288.**
Sklerodaktylie. 691.
Sklerose, tuberöse des Gehirns in Beziehung zur Dermatologie. 123.
Sklerosebildung bei salvarsanbehandelten Syphilitikern. **395.**
Soldaten, Geschlechtskrankheiten bei. **65, 74,** 166, 254, 562, 566.
Soorerkrankung der hinteren Harnröhre mit Incontinentia urinae. **641.**
Spekulation und Mystik in der Heilkunde. 64 (Bz.).
Spezialitäten, ausländische S. und deutsche Ersatzpräparate. 127.
Spina bifida, Erblichkeit der. 635.
Spirochaeta pallida. 511.
Spirochäten, Darstellung und Züchtung der. 318 (Bz.).
Sporotrichose. 498.
Staatsprüfung, Stellung der Dermatologie in der ärztlichen. 704.
Stachelzellenkarzinome der Haut. 503.
Staphylokokkenveränderungen der Haut, Autovakzinebehandlung der. 184.
Sterilität, Behandlung der weiblichen. 635.
Stomatitis aphthosa, menstruelle. 368.
Stomatitis mercurialis infolge einer mit Quecksilber imprägnierten Binde. 59.
Stomatitis mercurialis ulcerosa, primäre Ursprungsstellen und sekundäre Ausbreitung der. **14, 79.**
Streptobacillus Pellagrae, Pleomorphismus bei der Identifikation des. 510.
Subcutin-Mundwasser 736.
Sublimatinjektionen, intravenöse bei Krampfadern. **650.**
Sudecksche Knochenatrophie und Onychogryphosis. **726.**
Sulfoform, Hautveränderungen durch. 58.
— bei Seborrhoea capitis. 184.
Syphilis. 253, 254, 317 (Bz.), 511, 557 ff., 640 (Bz.), 741 ff.
— Liquoruntersuchungen bei. **147, 236,** 253, 511, 560, 561, 741.
— manifeste unbehandelte mit negativer Wassermannscher Reaktion. **212.**
— Atrophia cutis maculosa syph. **1.**
— und Nervensystem. 190 (Bz.).
— Behandlung der. 48 ff., 254 ff., 305 ff., 566 ff., 629 ff., 746 ff.
— Abortivbehandlung der. **257.**
— Rezidiv nach Abortivbehandlung der. 554.
— Bedeutung der Skleradenitiden für die Beurteilung der Heilung der. **288.**
Syphilis cerebrospinalis. 566.
Syphilis congenita. 309, 743, 746.
— Zusammentreffen von Keratitis parenchymatosa und Arthritis genu bei. 553.
Syphilis hereditaria. 308.
Syphilisstoffe, quantitative Bestimmung der. **731.**
Syphilome, multiple der Scheide. 565.

T.

Tabes, Entstehung der. 566.
— ambulatorische Tuberkulinbehandlung der. 631.
Talgdrüsenhypertrophien, multiple. **296.**
Teerbehandlung des chronischen Ekzems. 185.
Telangiectasia hereditaria haemorrhagica (Osler). **193.**
Teleangiektasien, multiple. 433.
Tendovaginitis gonorrhoica, Ruptur des gemeinsamen Fingerstreckers infolge von. 634.
Testijodyl. 308.
Thigan. 635.
Thigasin. 311, 636, 737.
Thorium X. 741.
— und Harnsäure. 53.
— bei Hautsarkomatose. 379.
Thrombosen, Wassermannsche Reaktion bei. 557.
Tonsille, primäre Syphilis der. 564.

Digitized by Google

Trichoepithelioma papulosum. 433.
Trichloressigsäure. 370.
Trichomykosis flava, rubra et nigra der Achselgegend. 497.
Trichophytie. 495, 496.
— abnormes Haarwachstum nach. 698.
— Serumbehandlung der. 315.
Trichophytinreaktion im Blutbild. 509.
Trichotillomanie. 692, 694.
Tryen. 311.
Tuberculosis verrucosa cutis und Lues. 696.
Tuberkelbazillen, Färbemethoden nach *Much* und *Ziehl* zum Nachweis der im Gewebe. **321.**
— Tuberkulin - Überempfindlichkeit durch in Kollodium-Säckchen eingeschlossene. 509.
— anatomische Veränderungen nach Injektion einzelner Bestandteile des. 54.
Tuberkulide. 191, **513, 602.**
Tuberkulinbehandlung des Lupus erythematodes 366.
— ambulatorische bei Tabes und Syphilis cerebrospinalis. 631.
Tuberkulinprobe, Gangrän der Nase infolge einer diagnostischen. 509.
Tuberkulose, Lekutylbehandlung der. 183, 316, 738.
Tuberkulose der Haut. 191, 316.
— künstliche Lichtbäder bei. 376, 378.
Typhus abdominalis, Neosalvarsanbehandlung bei. 630.
Typhusschutzimpfung, Herpes zoster im Gebiete des Plexus cervicalis nach. 693.
— Spätexantheme nach. 701.
— tertiäre Lues nach. 745.

U.

Überschwefelsäure gegen Gonorrhoe. 636.
Ulcus cruris, Behandlung des. 183, 184, 368.
Ulcus molle, Behandlung des. 256.
— Salvarsanbehandlung des. **661.**
Ulcus rodens. 435, 436.
Ultrafiltrate. 371.
Ultraviolettes Licht, Wundbehandlung mit. 250.
Ungezieferbekämpfung. 126, 313.
Urethritis, nicht gonorrhoische. 52, 309.
Urethritis posterior mycotica mit Incontinentia urinae. **641.**
Urologischer Jahresbericht. 64 (Bz.).
Urtikaria. 700, 701.
— infolge von Überempfindlichkeit gegen Nährstoffe. 690.
— Chlorkalziumkompretten gegen. 128.
— Serumbehandlung der. 315.
Urtikaria pigmentosa. 444.
Urtikarielle Hautreaktion. 55.
Uviolbehandlung in Verbindung mit Röntgen und Radium. 740.

V.

Vakzinebehandlung der Gonorrhoe. **111,** 312, 637.
— der Hautkrankheiten. 314, 315.
Variola - Vakzine - Virus, künstliche Kultivierung des. 54.
Varizen, Behandlung der. 185.
Verbrennungen, Behandlung der. 368, 738.
Vernisan. 631.
Vitiligo oder Weißwerden der Haare nach psychischem Trauma? **545.**
Vulvakarzinom, Heilung eines mit dem Zellerschen Verfahren. 369.
Vulvovaginitis gonorrhoica. 555.
— Prognose der. 637.

W.

Wanzen als Verbreiter des Lepraerregers. 61.
Warze, Zelleinschlüsse in der. 510.
— multiple pigmentierte in der Schwangerschaft. 432.
— Behandlung der Verrucae planae juveniles mit Quecksilber. 370, 738.
Wassermannsche Reaktion. 557 ff., 640 (Bz.), 742, 743.
— bei geschlechtskranken Soldaten. **74,** 166.
— negative bei manifester unbehandelter Syphilis. **212.**
Weißwerden der Haare nach psychischem Trauma oder Vitiligo? **545.**
Weizenstärke, Ersatz für. 186.
White spot disease. 383.
Wirbelsäule, Malum perforans pedis nach Prellschuß der. 124.

Digitized by Google

X.

Xanthoma tuberosum multiplex mit Tumoren über den Gelenken. 433.

Xeroderma pigmentosum als Folge schwerer Sonnenbestrahlung. 434.

— Krebs des Gesichtes bei. 436.

Y.

Yatren. 341.

Z.

Zellen nervöser Art in der Epidermis. 55.

Zerebrospinalflüssigkeit, Untersuchungen der bei Syphilis. **147, 236**, 253, 511, 560, 561, 741, 742.

Zerebrospinalmeningitis, Serumbehandlung der akuten gonorrhoischen beim Affen. 312.

Zinkleimverband. 736.

Zuckergehalt des Blutes bei Hautkrankheiten. 689.

Zunge, chronische oberflächliche Exkoriation der. 443.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

A.

Abelin 632.
Abner 746.
Adamson 431, 446, 498, 692.
Adler 634.
Adrian 52.
Albers - Schönberg 249.
Alderson 380, 695.
Alexander A. **1**, 699.
Alexander, B. 192 (P.).
Almkvist **14, 79,** 552, 553.
Alterthum 311.
Altmann **257,** 512 (P.), 576 (P.).
Anker 186.
Antonio 499.
Aoki 568.
Armknecht 736.
Arndt 512 (P.).
Arneth 184.
Arnheim 310.
Asch 511, 634.
Axmann 740.

B.

Bach 319, 739.
Bachem 640.
Baginsky, A. 308.
Bainbridge 370.
Baldwin 745.
Barbaglia 495.
Bardach 745.
Barlow 503.
Baum 178.
Baumeister 188.
Bäumer 250.
Beatty 500.
Bechez 57.
Beck, S. L. 738.
Becker, F. 375, 376.
Béclère 252.
Beeson 496.
Belot 251.
Bender **577.**
Bendig 558, 565.
Berger 320.
Best 52.
Better 631.
Bittorf 437.
Björling **425,** 436, 556.
Blaisdell 692.
Blaschko 61, 168, 562, 736.
Blind 737.
Bloch, B. 127, 320 (P.).
Blumenfeld 434.
Blumenthal, F. 371, **731.**
Boas 554.
Boeck 552, 556, 696.
Boecker 568.
Bohlmann 313.
Bosellini 383.
Bowen 382, 434.
Brandenberg 446.
Brauer 125.
Braun, M. 63.
Breda 504.
Breiger 377.
Breitenstein 61.
Broca 251.
Brooks 50.
Bruck, C. 368.
Bruhns 255, 367.
Brunzel 372.
Brunsgaard 552, 556.
Bucky 251, 374.
Budde 693.
Bunch 438, 693.
Burckhard 366.
Burkard 122.
Burkhard 497.
Burus 432.
Byrnes 51.

C.

Caan 252.
Carl 740.
Carroll 50.
Castellani 497, 500.
Cavagnis 565.
Chajes 309.
Chéron 252.
Chotzen 744.
Christ 57.
Christen 188.
Cohn, J., 53.
Cohn, P. 311.
Cohn, W. 122.
Colcott 382.
Collins 52.
Collmann **321.**
Copelli 306, 315, 445, 634.
Corlett 379, 434.
Craig 52.
Cronquist **44, 288.**
Cruveilhier 312.

Digitized by Google

Cullen 559.
Culver 495, 566, 696.
Curschmann 124.

D.

Davis 370, 436, 502.
Debré 311.
Delta 559.
Dennies 511.
Dessauer 187, 319, 448.
Dieterich 252.
Döhring 633.
Dold 502.
Dorno 739.
Douglass 381.
Downes 745.
Dreuw 500, 562, 563.
Drucker 311.
Dufaux 636.
v. Dungern 560.
Dünner 183.
v. Düring 48.
Duschkow 368.
Duval 252.

E.

Eastman 749.
Eberly 748.
Ebermayer 564.
Ebstein 305.
Eckes 127.
Eiken 557.
Eliasberg 305.
Ellermann 55.
Ellis 559, 744.
Emanuel 253.
Emmert 631.
Engmann 502.
Ernst 375.
Eschbaum 184.
Eschweiler 307.
Eysel 126.

F.

Fabry 57, 58.
Fearnsides 735.
Fellenberg 635.
Field 560.
Filadoro 570.
Finger 192 (P.), 317.
Finlay 441.
Fischer, A. 367.
Fischer, B. 306, 742, 748.
Fischer, F. 184.
Fischer, W. 382, 496.
Floer 736.
Foerster, O. H. 500.
Fonio 502.
Fönss **212.**
Fordyce 557.
Forster 566.
Fox 436, 512 (P.).
Franke, F. 183, 184.
Fränkel, E. 737.
Fränkel, S., 126, 312.
Frankenstein 307.
Frei 635.
Freund, E. 747.
Freund, L. 252, 373, 639.
Friboes 701.
Friedenthal 307.
Friedländer, C. 565.
Friedländer, M. 310.
Frühwald 511.
Fuchs 567, 696, 698, 702.

G.

Galewsky 125.
Galloway 437.
Gans 698.
Gellhaus 737.
Genhart 379.
Gennerich 254, 566, **673.**
Gerlach **545.**
Gerson 254.
Gerstmann 441.
Gildemeister 59.
Gilmour 564.
Gjessing **193.**
Glanzmann 637.
Glomset 743.
Goldberger **661.**
Goldkraut 495.
Gonzenbach 557.
Gordon 51.
Green 510.
Grön 553, 554, 555, 556.
Grosz, S. 192 (P.), 384 (P.).
Grünbaum 59.
Grundmann 61.
Gunther 188.
Guth 443.
Gutmann, C. 51, **338.**

H.

Haavaldsen 553.
Habermann 736.
Hackenbruch 320.
Häggquist 55.
Hahn 703.
Halberstaedter 566.
Haldin 382.
Hammes 51.
Hanssen 745.
Hansteen 556.
Haret 252.
Harris 443.
Harter 366.
Hartmann, A. 126.
Hartzell 431.
Hasebroek 368, 740.
Haskel 566.
Haslund **135,** 448 (P.), 565, **705.**
Hassin 749.
Haxthausen **595.**
Hayashi 56.
Hazen 380, 435, 503.
Hecht 369, 639, 736.
Hecker 127.
Heidingsfeld 751.
Heim **357,** 633.
Heimann, F. 182, 372.
Heimann, W. J. 503, 688, 689, 701, 743.
Hell 50, **641.**
Heller **65,** 181, **726.**
Henes 743.
Herxheimer 56, 126, **129,** 314, 557.
Hesse 49, 443, 558.
Heuer 697.
Heusner 315, 378, 637, 737.
Heyerdahl 556.
Heynemann 250.
Hilario 314.
Hirsch, G. 252.
Hirschfeld-Klinger 562.
Hirst 500.
Hochgürtel 250.
Hodara 381.
Hoffmann, E. 62, 629, 697.
Holland 314, 554.
Holste 126.
Holzknecht 374.
Hough 562.
Howard 314, 440.
Hoyne 692.
Huber-Pestalozzi 443.
Hubert 558.
Huismans 631.
Hutchins 369.

I.

Ichover 690.

Digitized by Google

J.

Jacob 630.
Jacoby, S. 64.
Jadassohn 60, 447.
Jaffé 54.
Jahn 59.
Jahnel 558.
Jancke 635.
Janus 188, 190.
Jeger 50.
Jensen 552.
Jesionek 191.
Jochem 187.
Johnson 51.
Joseph 638.

K.

Kafka 560.
Kall 372.
Kaufmann-Wolf 699.
Kersten 568.
Keyes 557.
Kienböck 373, 374.
Klausner 54, 122.
Keinschmidt 54.
Klemperer, F. 308.
Knack 381, 510.
Knowles 444, 508, 699.
Koch, F. J. 375.
Koch, R. 186.
Kolb 696.
Koller 367.
Kollmann 64.
Kolmer 49, 370, 371, 508, 632, 689, 743.
Kondoléou 128.
Kopytowski 58.
Kork 250.
Körner 441.
Kottmaier 254.
Krauger - Runk 748.
Krefting 256.
Kreibich 56, 57, 502.
Kren 367.
Kromayer 59.
Küpferle 190.
Kuznitzky 53, 124, 372, 437, 741.
Kyrle 124, 510.
Kyrle-Schopper 504.

L.

Lain 739.
Lalajanz 185.
Landsteiner 639.
Lane 497, 700, 738.
Lang, E. 512 (P.), 575 (P.).
Lange, G. 127.
de Laroquette 377.
Lautman 381, 447.
Ledermann 174.
Lee 442.
Lehmann, E. 127.
Lenz 187, 313.
Lenzmann 306.
Leschcziner 382.
Lesser 166.
Leven 557.
Lévy (Köln) 311.
Lewandowsky 496.
Lewitt 171, 737, 747.
Lichtenstein 187.
Lie 553.
Lieske 564.
Lifschitz 635.
Lilley 436.
Lindenheim **459.**
Little 433, 498.
Livon 312.
Löhe 308.
Löwe, S. 127.
Löwenfeld 564.
Lube 630.
Lüders 631.
Luithlen 637, 702 (P.).
Lutz 439.

M.

Mahar 251.
Mahnken 699.
Mariani 438.
Markley 694.
Martinotti 444.
Marx 58.
Matsumura 509.
Mayer, R. 374.
Mayerhofer 690.
McAuliff 691.
McBride 690.
McCaskey 51, 567.
McDonagh 504, 511.
McEven 500.
McKee 383, 444, 447, 739.
McKinney 743.
McLeod 433, 697, 702.
McNeil 565.
Meirowsky 64.
Melchior 634, 694.
Meltzer 125.
Mendel, F. 251.
Mentberger 307.
Metschnikoff 512 (P.).
Meyer, F. M. 188, 189, 375.
Meyer, H. 189, 192 (P.).
Meyer, J. 184.
Michaelis, P. 128.
Miescher 509.
Miller, J. W. 433.
Mitschke 250.
Montgomery 366, 370, 494, 495, 691, 696.
Mook 440.
Morawetz 509.
Morley 380.
Morro 442.
Morse 560.
Morton Smith 564.
Mosler 176.
Müller, Ch. 251.
Müller, E. 309.
v. Müller, F. 64.
Müller, R. **395.**
Müller (Nürnberg) 509.
Mulzer 318.
Muschter 700.

N.

Nägeli 569, 691.
Nagelschmidt 741.
Nakano 741.
Nathan 126, 314, 558, 560.
Neißer, A. **46,** 253, 256, 379, 444, 563, 567, 570 (P.), 749.
Neumayer 316.
Neumayer-Klync 746.
Newman 699.
Nobl 446.
Nonne 190.
v. Noorden 252.

O.

Oetiker 561.
Oftedal 693.
Oliver 446, 698.
Oomsby 701.
Oswald 631.
Ozaki 511.

P.

Pagendinck
Pagenstecher 372.
Paldrock 61.
Pantoppidan 53 551, 552, 637.
Paraf 311.
Pa
Pautrier 373.

Digitized by Google

Pavelstein 632.
Pels 494.
Pernet 441, 629, 694.
Perutz 316, **449.**
Pfeiler 59.
Pförringer 189.
Philip 630, 749.
Pilsbury 52.
Piotrowski 742.
Pöhlmann 381.
Polland 307, **385, 542.**
Powiton 746.
Porcelli-Tittone 378, 559.
Posner 54.
Potter 439.
Pringle 436.
Proescher 54, 62.
Prüssian 747.

Q.

Quintarelli 372.

R.

Raiziss 370, 371.
Rapp 369.
Rasch 551, 552, 553, 554, 702 (P.).
Rawitch 315, 442, 502.
Ravogli 366, 368, 745.
Reed 744.
Reenstierna 310, 555.
Reiche 630.
Remer 739.
Reusch 369.
Reyn 376, 551.
Ricker 49.
Riecke 64, 638.
Riehl 192 (P.), 500.
Riggs 51, 749.
Rille 192.
Ritter, H. 189.
Rodella 640.
Roick 52.
Roland 370.
Romanus 555.
Rosen 694.
Rosenow 440, 693.
Rosenthal, O. **74,** 179.
Rossié 187.
Rost **147, 236,** 373, 378.
Rothwell 314.
Rudolph 125.
Ruete 384 (P.), **513, 602.**
Rühl 122.

S.

Sachs, O. 566.
Saeves 59.
Sakaguchi 380.
Salinger 128.
Salomon 185.
Salzmann 634.
Samberger 55.
Sangiorgi 510.
Schacherl 631.
Schäfer, F. 744.
Schäffer, J. 191.
Schäffer, R. 563.
Schalek 694.
Schamberg 49, 370, 371, 632, 689.
Schanz, F. 250, 377, 739, 740.
Scharff 49.
Schattauer 187.
Schelen 254.
Scherber 700.
Schiemann 568.
Schilling 368.
Schlasberg **111.**
Schlenk 187.
Schlesinger, E. 568.
Schlesinger, L. 126, 313.
Schmidt, H. 252.
Schmidt, H. E. 178, 250, 372, 375.
Schmidt, K. 190.
Schmitt 747.
Schneiderlin 368.
Scholtz 255.
Schönwitz 636.
Schramek 497.
Schröder, P. 566.
Schrümitz 311.
Schucany 691.
Schultz, T. 694.
Schumacher, J. 50, 305, 310, 633, 636.
Schuster, P. 123, 177.
Schwartz, H. J. 689.
Scott 369.
Seeher 185.
Seel 313.
Seifert, O. 128.
Seiffert 63, 127.
Segré 498.
Senear 439.
Sequeira 433, 435, 437, 438.
Seyffarth 747.
Sibley 441, 695.
Sikora 508.
Silberstein 434.
Sippel 316.
Skutetzky 318.
Slyke 559.
Smith, L. D. 749.
Smithies 745.
Snow 744.
Sobernheim 183.
Sokolowsky 379.
Sommer, E. 319, 741.
Sommerfeld 739.
Sowade 318.
Spät 561.
Spitzer 576.
Stark 307.
Starkenstein 318.
Steiger 374.
Steinberg 502.
Stellwaag 739, 740.
Stern, C. 254, 629, 741, 746.
Stevens 744.
Sticker 252.
Stillians 743.
Stiner 378.
Stokes 499, 561, 564, 700, 742.
Störzer 443.
Strandberg 552.
Strauß, A. 183, 316, 374, 738.
Strauß, M. 367.
Stricker 315.
Strickler 508, 689.
Stümpke 123, **296,** 307, 377, 743.
Suter 502.
Sutton 443, 447, 495.
Swann 315.
Swift 744.
Szécsy 185.
v. Szily 307.

T.

de Tarnowsky 738.
Taylor 445.
Thedering 185, 375, 376, 740.
Thümmel 50.
Tièche 368, 564.
Tizzoni 447, 510.
Towle 315, 377.
Trappe 313.
Trebing 636.
Treupel 256, 746.
Trimble 314.
Trinchese 253.
Tsakalotis **731.**

U.

Uhle 743.
Uhlmann 637.

Digitized by Google

Ullmann 192, 632.
Unna 49, 58, 183, 186, 441, 442, 505.

V.

Vágó 737.
Vandenhoff 630.
Varney 560.
Vedder 562.
Vernes 640.
Verrauch 441.
Vignolo-Lutati 379.
Vorberg 563.
Vörner 316, 432.

W.

Wachtel 374.
Le Wald 745.
Wallhausen 698.
Ward 432.
Wasicky 127.
v. Wassermann 169.
Weber, F. P. 691.
Wechselmann 568, 748, 749.
Weinbrenner 311.
Weiß, O. 636.
Weiß, R. 559.
Weißenberg 374, 559.
Wendt, 188.
Werther **47.**
Wesenberg 125.
White, C. J. 369, 370, 689, 738.
Whitney 745.
Wickham 251.
Widmann 508.
Wiesner 448.
Wile 561, 564, 742.
Winkler 123, 370.
Winter, F. 184.
Winternitz 317.
Wise 381, 383, 447, 694.
Wockenfuß 308.
Wohlgemuth, H. 368.
Wohlgemuth, K. 368.
Wolff, A., 318, 320 (P.), 383 (P.).
Wolff, G. 59.
Wolff, W. 187.
Wolter 62.

Z.

Zadek 52, 253.
Zaloziecki 511.
Zange 635.
Zappert 638.
v. Zeisel 50, 256, 567.
Zenger **1.**
Ziegler 187.
Ziemann **485.**
Zinsser 736.
Zirn **650.**
Zucker 313.
Zülzer 635.

Digitized by Google

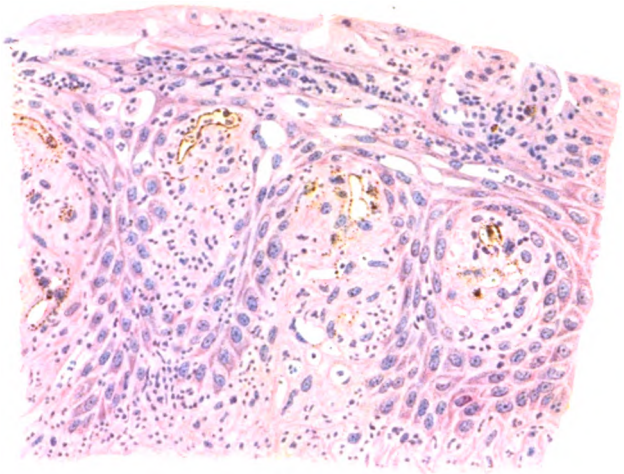


Fig. 1.

Fig. 3.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 2.

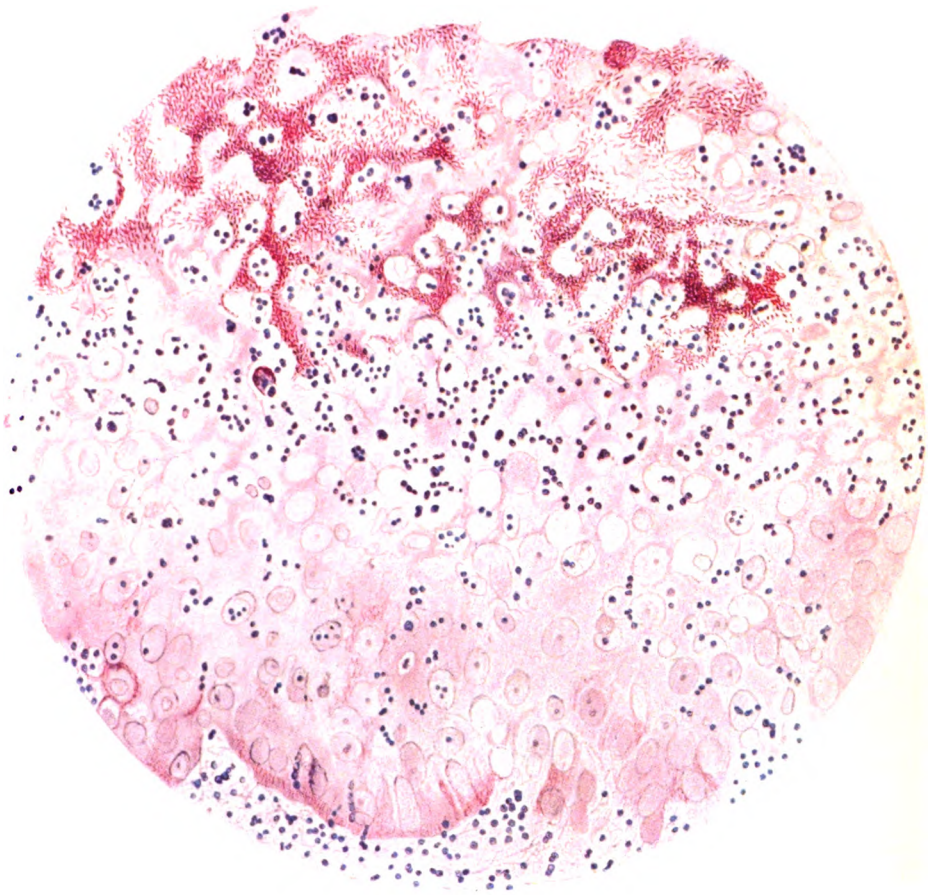


Fig. 4.

Digitized by Google

Digitized by Google

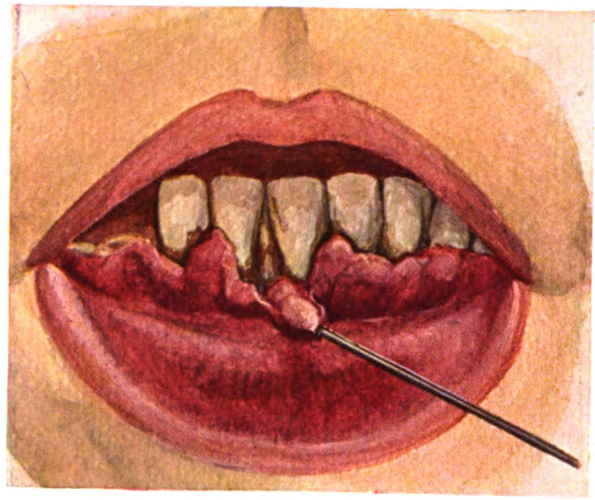


Fig. 5.

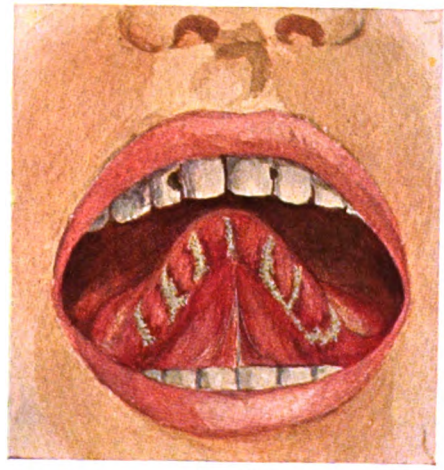


Fig. 6.

Digitized by Google

Digitized by Google

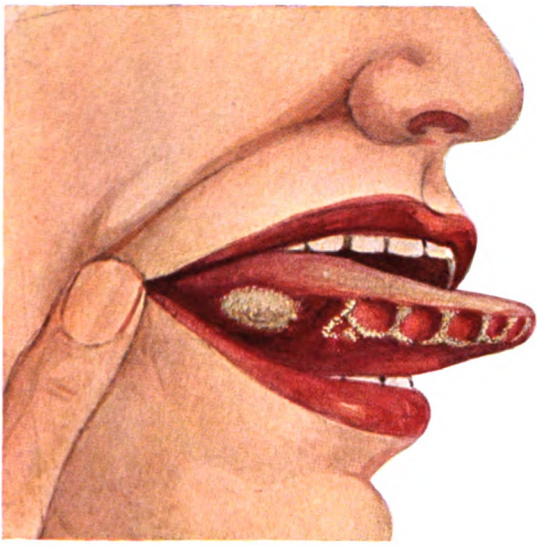


Fig. 7.

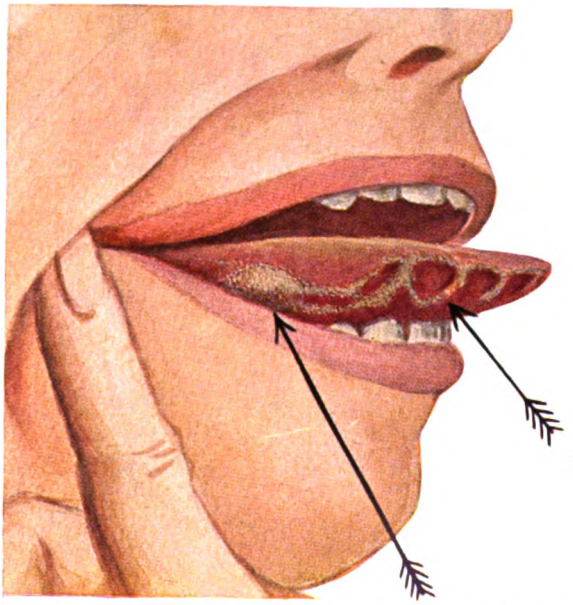


Fig. 8. Anschwellung, in den kariösen ersten Molarzahn hineinragend.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 9.

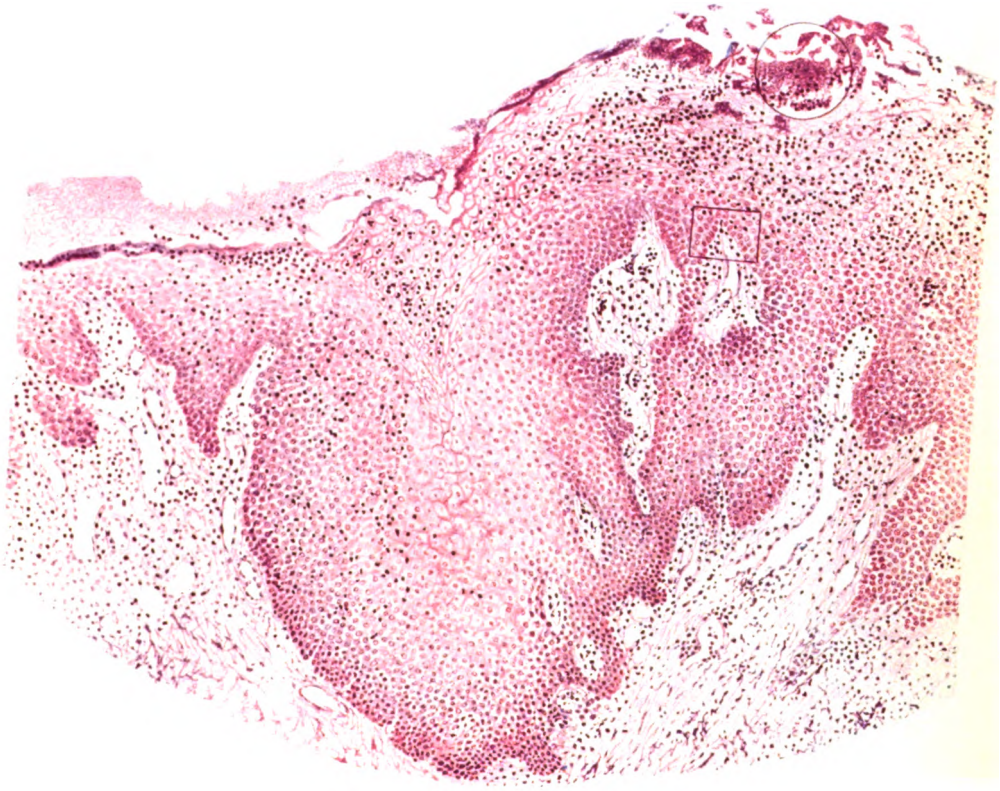


Fig. 10.

Almkvist.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

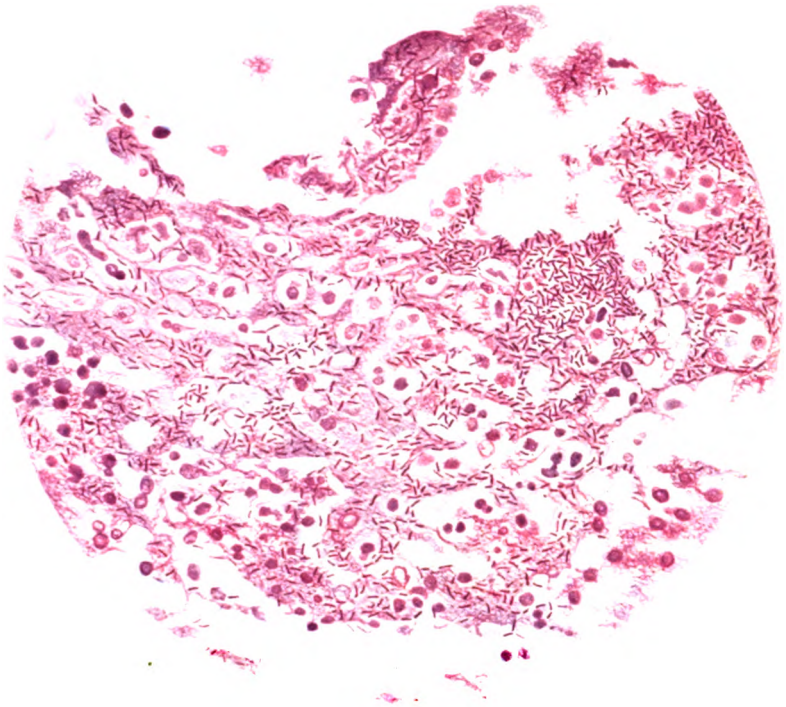


Fig. 11.

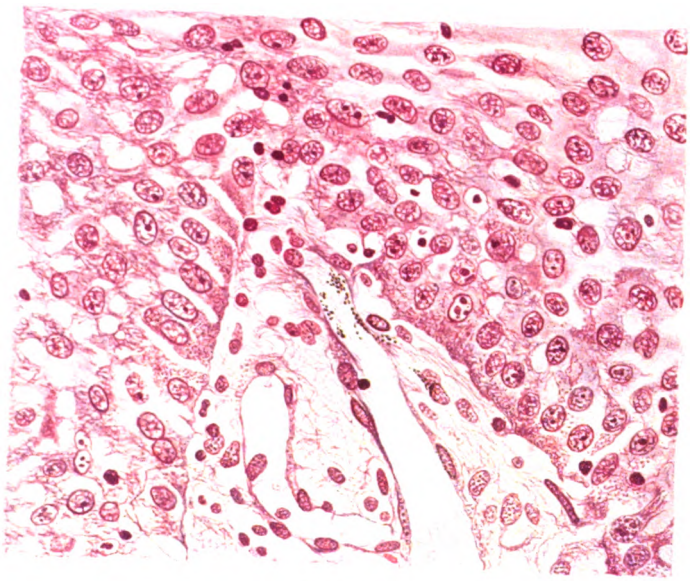
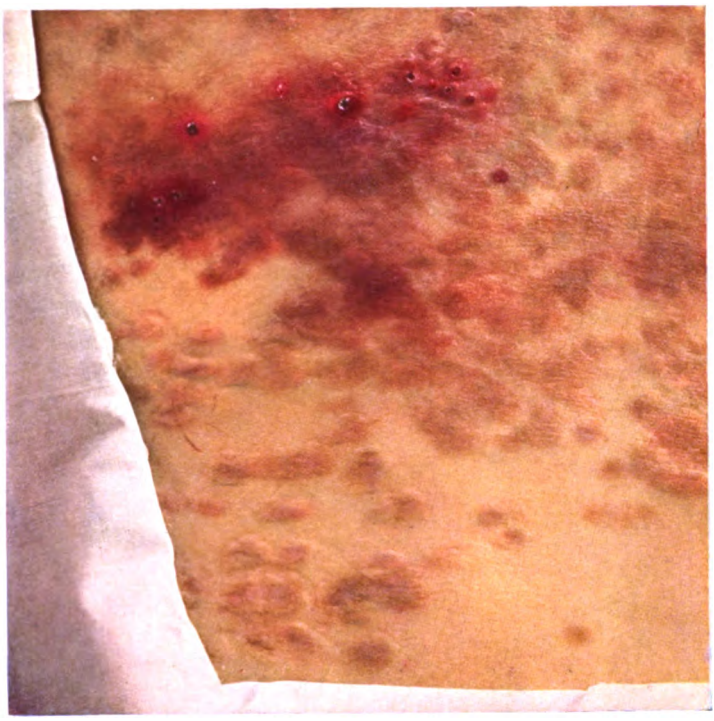


Fig. 12.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

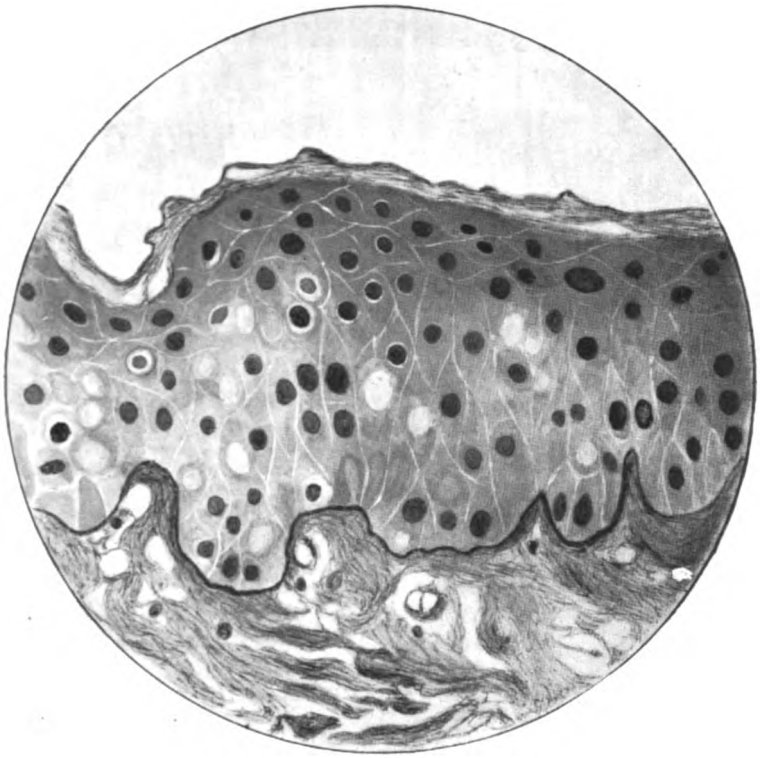


Fig. A.

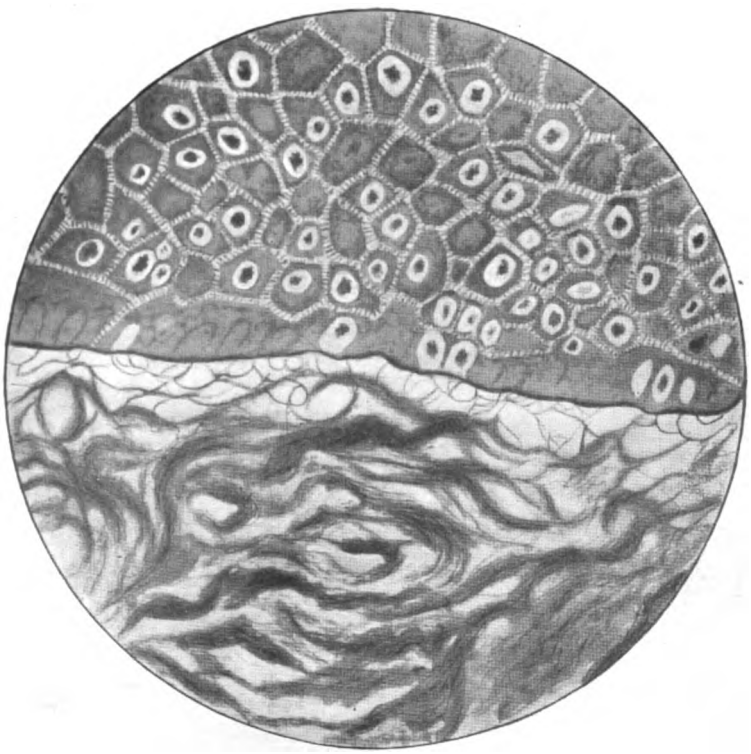


Fig. B.

Herxheimer.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

Lindenheim

Digitized by Google

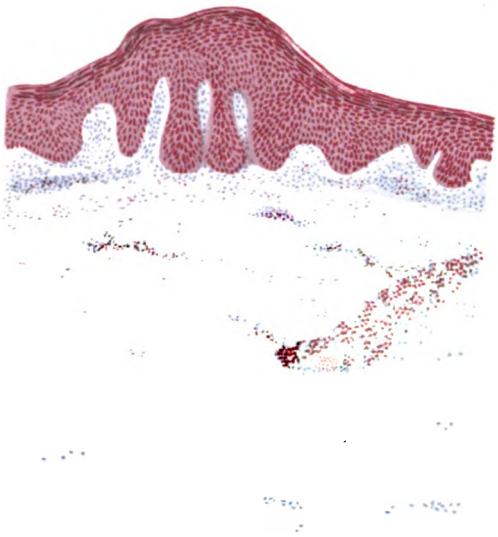


Fig. 2.

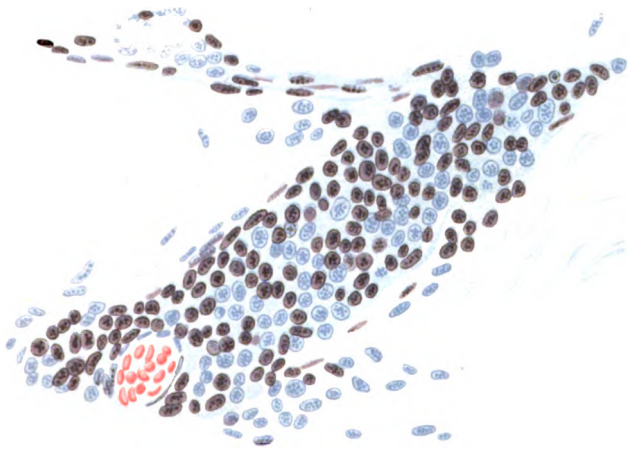


Fig. 3.

Verlag von S. Karger in Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

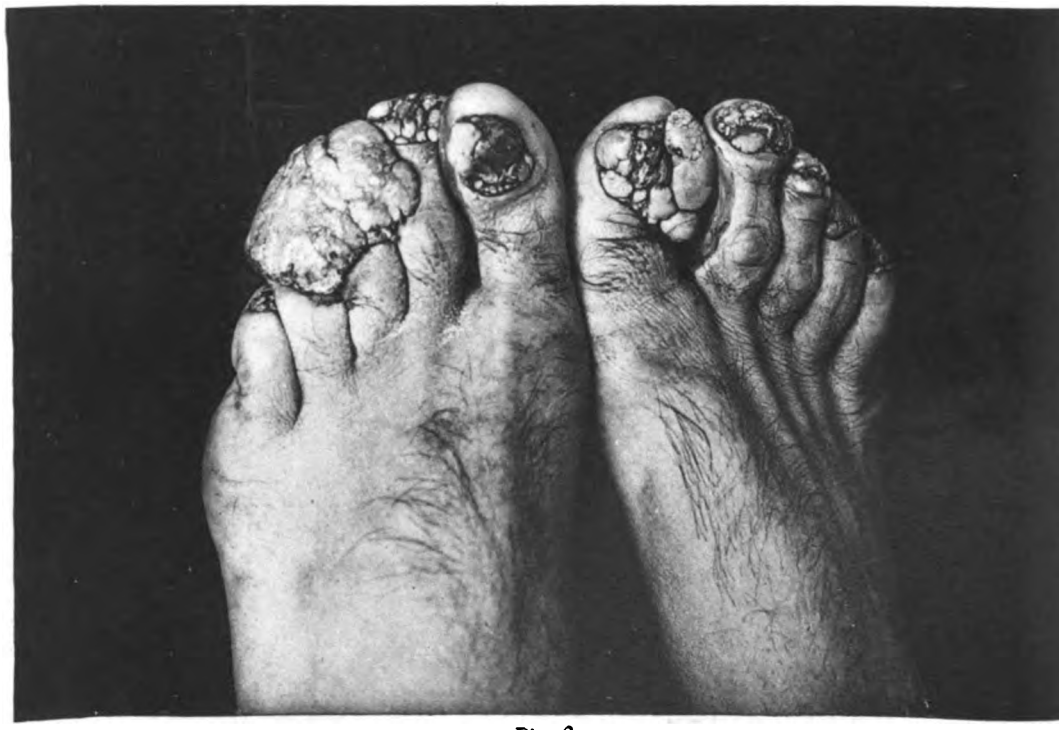


Fig. 2.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

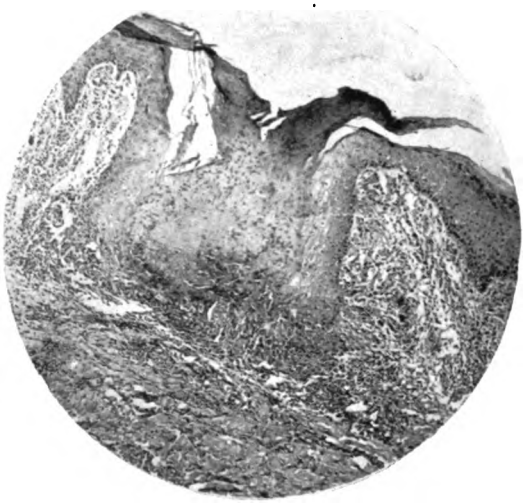


Fig. 1.
Folliclis + Tbc. verrucosa cutis. Hornpfropf, umgeben von Rundzelleninfiltrat mit Riesenzellen.

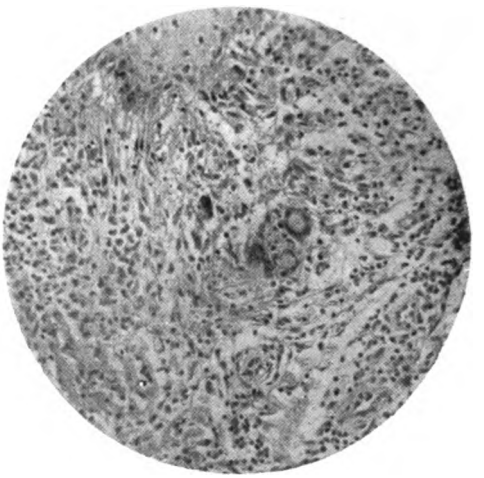


Fig. 2.
do. Dasselbe Infiltrat bei stärkerer Vergrößerung.

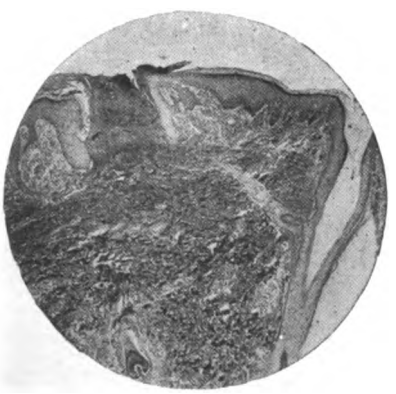


Fig. 3.
M. arrector pili strahlt in das Infiltrat hinein.

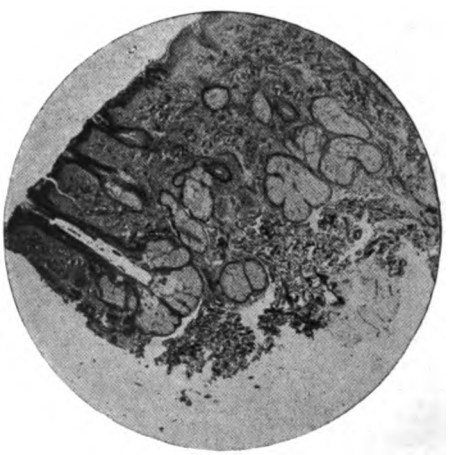


Fig. 5.
Lupus erythematodes + Lupus vulgaris. Erweiterte Ausführungsgänge mit Hornpfröpfchen.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

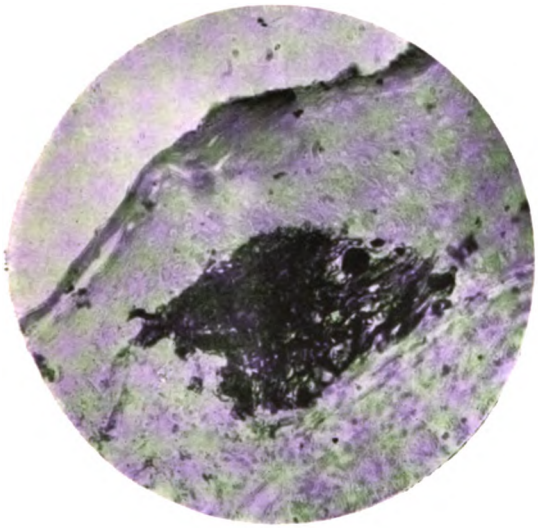


Fig. 6.
Lupus erythematodes und Lupus vulgaris. „Klumpenbildung" der elastischen Fasern.

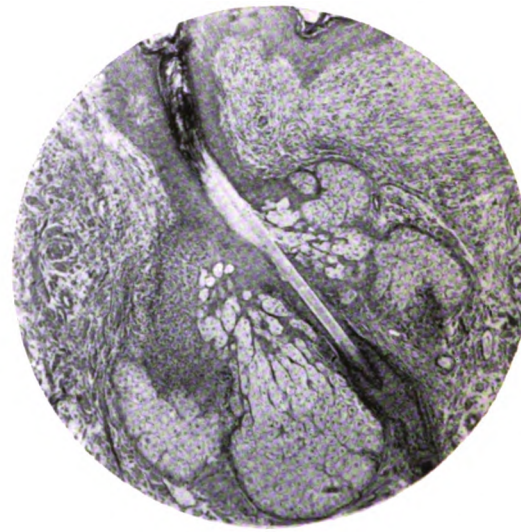


Fig. 7.
Desgl. Rundzellinfiltrat an Talgdrüse, diese zur Verödung bringend.

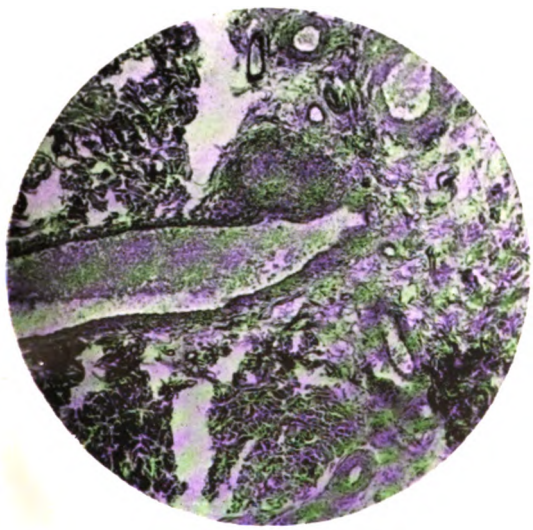


Fig. 8.
Lupus erythematodes und Lupus vulgaris. Tuberkel an einer Vene.

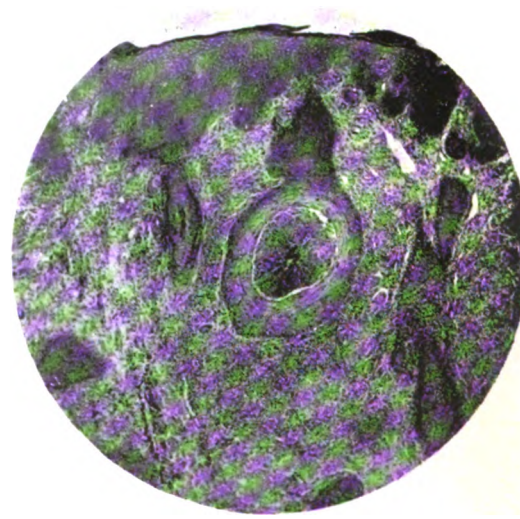


Fig. 9.
Desgl. Sekundär infizierter Follikel, umgeben von lupoidem Gewebe.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

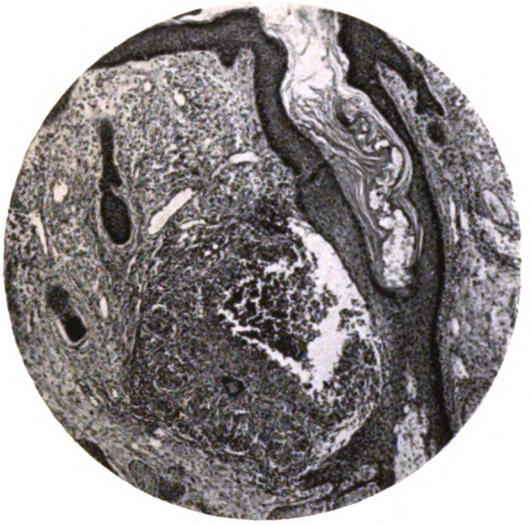


Fig. 10.
Lupus erythematodes und Erythema perstans. Tuberkel an einem Follikel.

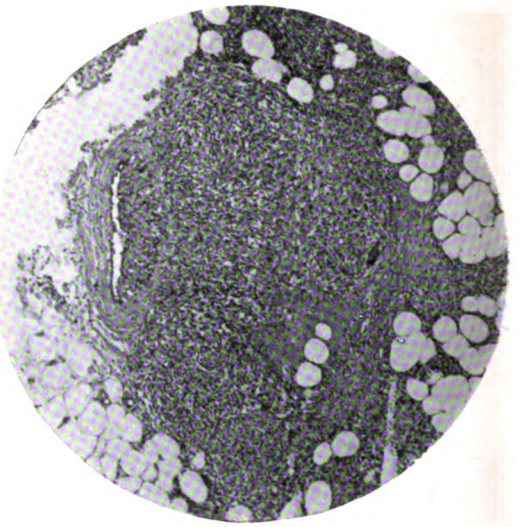


Fig. 11.
Dasselbe. Pirquetreaktion. Tuberkel an einer Vene, die Intima von der Externa abdrängend.

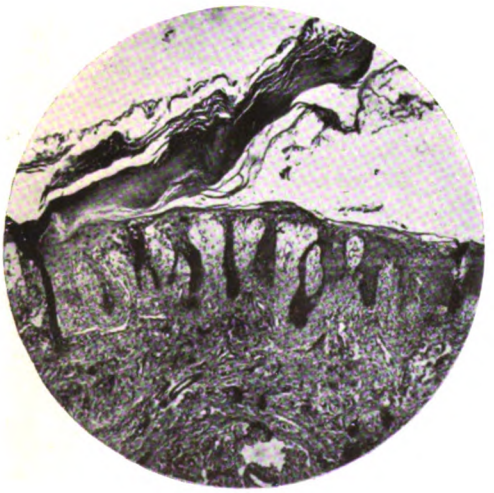


Fig. 13.
Stück aus der großen Zehe. Blasige Abhebung der Haut.

Fig. 14.
E. K. Lupus erythematodes acutus. Degenerationsprozesse im Epithel. Rundzelleninfiltrat. Vergrößerte Venen.

Digitized by Google

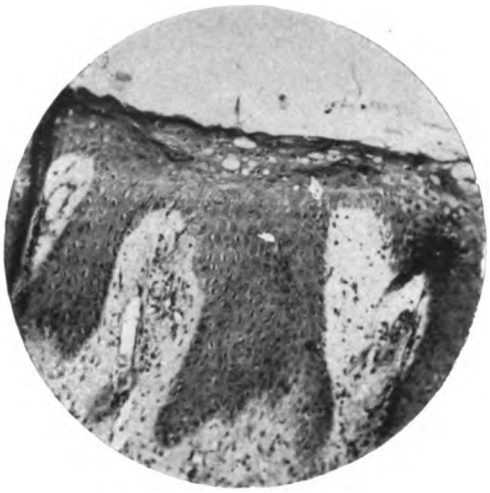


Fig. 15.
Epithel gewuchert, Kerne z. T. verwaschen, z. T. ausgefallen.

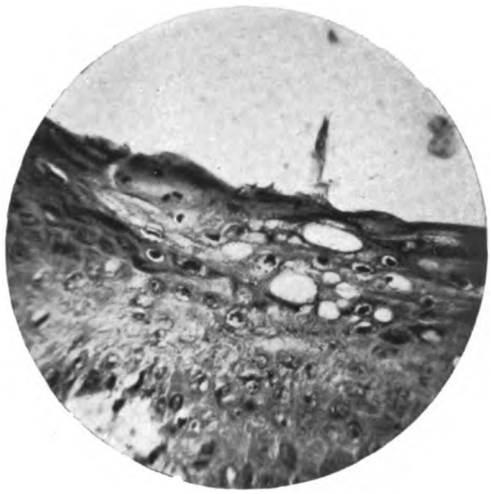


Fig. 16.
E. K. L. e. acutus.
Dasselbe bei stärkerer Vergrößerung.

Fig. 4.

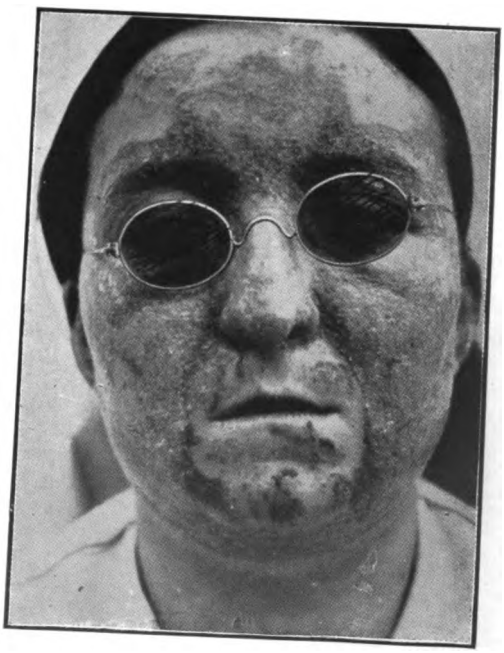


Fig. 17.
Frau P. Lupus erythematodes.

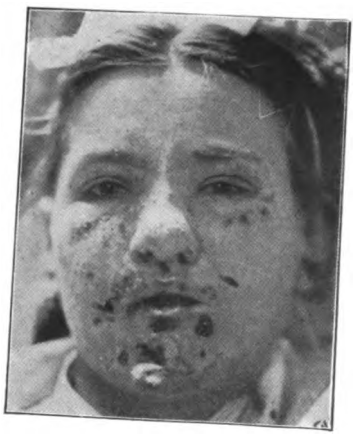


Fig. 12.
E. K. Lupus erythematodes acutus.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

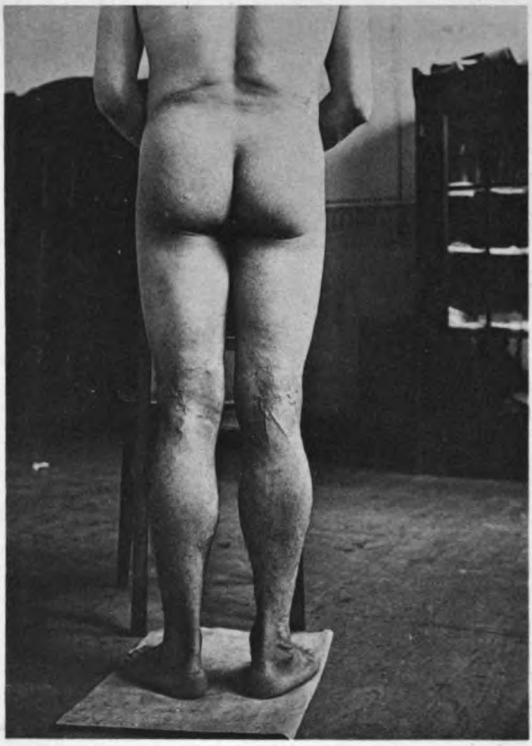


Fig. 1.

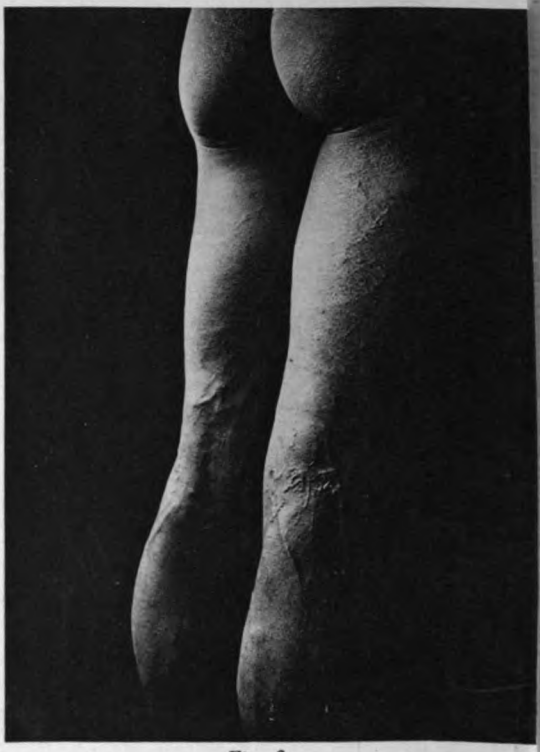


Fig. 2.

Fig. 3.

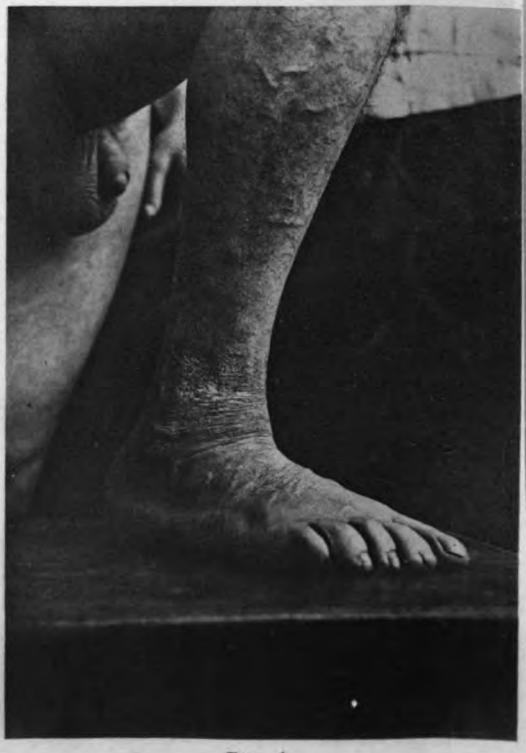


Fig. 4.

Digitized by Google

Fig. 5.

Fig. 6.

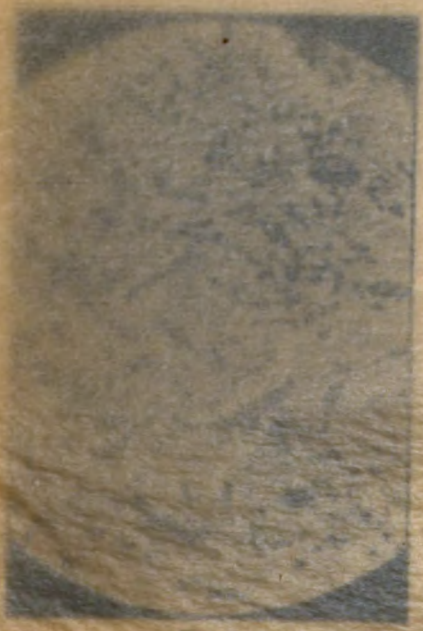


Fig. 7.

Fig. 8.

Verlag von S.
Digitized by Google

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Digitized by Google

Fig. 5.

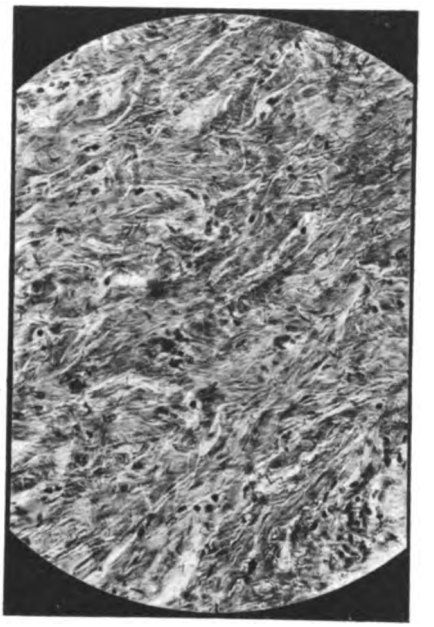


Fig 6.

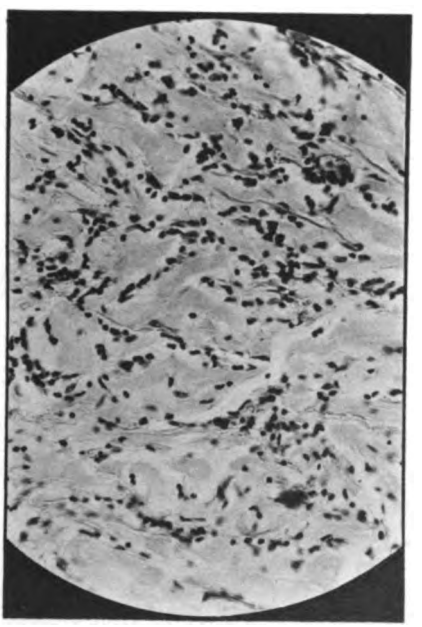


Fig. 7.

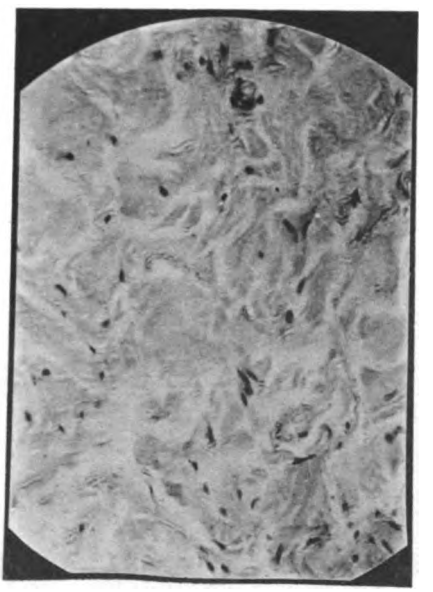


Fig. 8.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per bd.23
stack no.50

Dermatologische Zeitschrift.

3 1951 002 679 245 A

MINITEX

Digitized by Google